

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

19

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 octobre 1896, à 1 heure

PAR

J. PLANCKE

Né à Valenciennes le 30 octobre 1869.

Des Complications rapidement mortelles

AU COURS DES

AFFECTIONS AURICULAIRES

Président : M. le professeur LE DENTU.

<i>Juges</i>	{	MM. PANAS, professeur.	{	<i>agrégés.</i>
		GILBERT		
		HARTMANN		

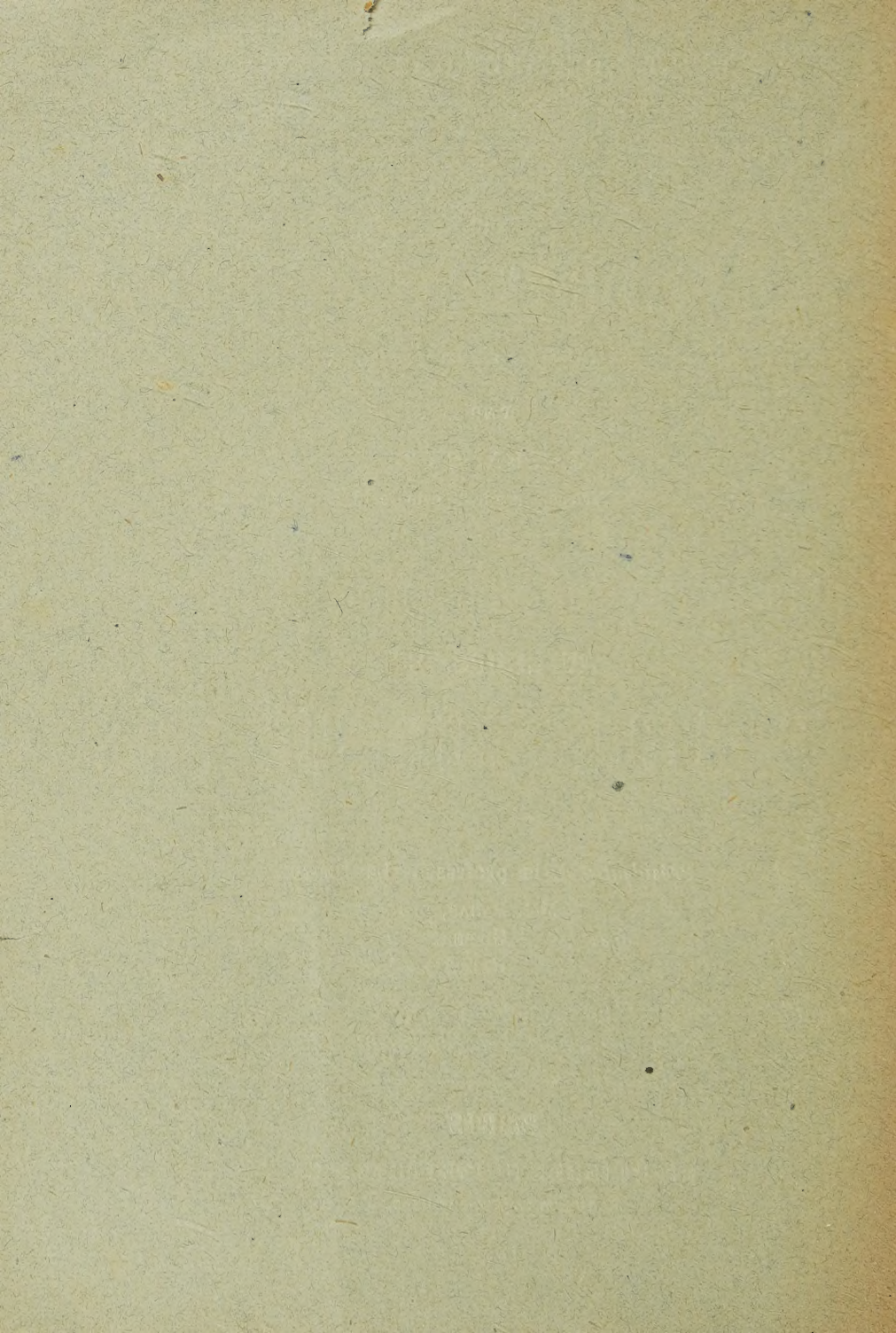
Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE NOIZETTE ET C^{ie}

8, RUE CAMPAGNE-PREMIÈRE, 8

1896



Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 octobre 1896, à 4 heures

PAR

J. PLANÇKE

Né à Valenciennes le 30 octobre 1869.

Des Complications rapidement mortelles

AU COURS DES

AFFECTIONS AURICULAIRES

Président : M. le professeur LE DENTU.

<i>Juges</i> {	MM. PANAS, professeur.	} <i>agréés.</i>
	GILBERT	
	HARTMANN	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE NOIZETTE ET C^{ie}

8, RUE CAMPAGNE-PREMIÈRE, 8

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	N. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie.	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	LANDOUZY.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBÈNE
Pathologie expérimentale et comparée.	STRAUS.
Clinique médicale.	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY. GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX. BERGER. DUPLAY. LE DENTU.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Cliniques d'accouchements.	TARNIER. PINARD.

Professeurs honoraires : M. PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	CHASSEVANT.	MARFAN.	SÉBILEAU.
ALBARRAN.	DELBET.	MARIE	THIÉRY.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MÉNÉTRIER.	THOINOT.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA TOURETTE	NETTER.	VARNIER.
BROCA.	GLEY.	POIRIER, chef des trav. anat.	WALTHER.
BRUN.	HEIM.	RETTNERER.	WEISS.
CHANTEMESSE.	LEJARS.	RICARD.	WIDAL.
CHARRIN.	LETULLE.	ROGER.	WURTZ.

Le Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES AMIS ET A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU, PROFESSEUR DE CLINIQUE
CHIRURGICALE, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556007_0069

Au terme de nos études, nous nous faisons un devoir de donner d'abord un pieux souvenir au regretté professeur A. Paquet, de Lille, qui guida avec tant de bonté nos premiers pas dans la carrière médicale.

A nos maîtres dans les hôpitaux, M. le professeur Dubar (externat, Lille, 1890), MM. Merklen, A. Voisin, (externat, Paris, 1892), Millard (1893), Jalaguier, (1894), M. le professeur Cornil (1895), nous offrons l'expression de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance et les précieux conseils qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Notre parent et ami, le D^r D. Polguère, a droit à toute notre reconnaissance. Nous n'oublierons jamais que nous sommes son élève, et qu'il nous a fait profiter largement, dans le cours de nos études, de son expérience et de son savoir.

Que M. le professeur Le Dentu veuille bien être assuré de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

BIBLIOGRAPHIE

- KRAMER. — *Maladies de l'oreille* (traduction de Ménière, 1848).
SENTEX. — *Phlébite des sinus méningiens* (Thèse de Paris, 1866).
BROUARDEL. — *Lésions du rocher et complications qui en sont la conséquence* (Bulletins de la Société anatomique, 1867).
TOYNBÉE. — *Diseases of the Ear* (1868).
JACCOUD. — *Traité de pathologie interne*.
MARCÉ. — *Ulcération de la carotide interne* (Thèse de Paris, 1874).
GUERDER. — *Annales des maladies de l'oreille* (T. II, 1876).
BEUGNON. — *Otorrhée et ses complications* (Thèse de Paris, 1877).
A. DE TRÖLTSCHE. — *Traité pratique des maladies de l'oreille* (Traduct. Kühn et Lévi).
GIDON. — *Complications de l'otite suppurée* (Thèse de Paris, 1877).
A. ROBIN. — *Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif* (Thèse d'agrégation, 1883).
GENTILHOMME. — *Simulations dans l'armée* (Thèse de Paris, 1884).
TILLAUX. — *Traité d'anatomie topographique*.
NETTER. — *Annales des maladies de l'oreille* (1888).
Arch. für. Ohrenh. Leipzig (1889).
DELASSUS. — *Journal des sciences médicales de Lille* (1889).
DUPLAY ET RECLUS. — *Traité de chirurgie*.
DUPONCHEL. — *Traité de médecine légale militaire* (1890).
Annales d'Hygiène et de médecine légale.
Médecine moderne (1891).
Semaine médicale (1891-1892-1893-1894).
Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris (1892).
Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris (1892-1893).
HECKE. — *Revue de laryngologie* (1892).
DEBOVE ET ACHARD. — *Manuel de médecine*.
KRAMER. — *Arch. für Klin. Chir.* XLVII (1894).
A. BROCA ET MAUBRAC. — *Traité de chirurgie cérébrale*.
P. BROUARDEL. — *La mort et la mort subite*.
POIRIER. — *Anatomie topographique*.
Revue internationale de rhinologie, otologie et laryngologie (1895).

DES COMPLICATIONS RAPIDEMENT MORTELLES

·

AU COURS

DES AFFECTIONS AURICULAIRES

NOTIONS ANATOMIQUES

Quand on a étudié les rapports des cavités osseuses de l'oreille à l'état frais ou sur le squelette, il est impossible de ne pas être frappé de l'importance de leurs connexions. La situation même du rocher entre l'étage moyen et l'étage inférieur de la base du crâne, en avant et au-dessus du confluent veineux qui forme l'origine de la veine jugulaire interne, la présence du canal carotidien montrent à l'observation la plus superficielle combien peuvent être graves et fatales à brève échéance les lésions destructives de cet os.

Mais si l'on examine de plus près la distribution de la circulation sanguine et lymphatique, on voit que l'appareil vasculaire de l'oreille, tributaire des gros canaux voisins, est aussi en relation presque immédiate avec celui des méninges. D'où la facile diffusion des éléments septiques vers les méninges et l'encéphale, ou leur transport rapide dans la masse sanguine générale.

Tous les anatomistes ont insisté sur l'importance de ces rapports. Il serait donc oiseux de redire ici ce qui a été exposé

si souvent et si bien dans les différentes anatomies topographiques ou descriptives et dans les traités spéciaux. Nous nous contenterons de rappeler ces notions générales.

L'oreille moyenne paraît dans l'immense majorité des cas avoir été le point de départ des accidents rapidement mortels dont l'exposé fera le sujet de notre dissertation inaugurale. Elle est représentée par la caisse du tympan avec son contenu. Sculptée dans l'épaisseur même de la pyramide pétreuse, la caisse présente à étudier six parois,

L'externe est formée par la membrane tympanique qui, perforée, représente une des portes d'entrée des agents infectieux.

La paroi supérieure, toit du tympan, répond à la dure-mère. Outre ce rapport dangereux, on relève, au point de vue qui nous intéresse deux faits particuliers. C'est d'abord la présence de la suture pétro-squammeuse au voisinage de laquelle la paroi supérieure est « toujours perforée par des orifices qui donnent passage aux vaisseaux méningés (1). » Cette suture répond à la portion de la caisse, inaccessible à l'examen, qui loge la tête du marteau et qui s'avance au-dessus du conduit auditif externe. Elle est plus large chez l'enfant. D'autre part, on observe chez quelques sujets une minceur extrême de cette paroi, minceur telle que cette paroi peut manquer en partie, de telle sorte que « la dure-mère et la muqueuse de la caisse sont en contact immédiat (2). » Hyrtl en fait une anomalie par arrêt de développement et donne à cette disposition le nom de « déhiscence spontanée du tympan. »

La paroi inférieure coiffe la fosse jugulaire. On y a observé aussi des pertes de substance permettant l'adossement de la paroi veineuse et de la muqueuse tympanique. En avant on remarque un relief non constant qui correspond au sommet

1. Poirier, *Anat. topogr.*, 1895.

2. Poirier, *loc. cit.*

de l'angle carotidien. Enfin une injection fine poussée dans la maxillaire interne révèle la présence de fins ramuscules qui traversent le plancher et représentent les branches de l'artère tympanique. Le nerf de Jacobson, accompagné d'une artériole se dégage de cette paroi pour s'épanouir sur le fond de la caisse, sur le promontoire et autour de lui.

La paroi antérieure, justement dénommée « tubo-carotidienne (1) » répond en haut à l'orifice tympanique de la trompe, en bas à la portion verticale du canal carotidien. La lame osseuse est mince, sans résistance, perforée de pertuis nombreux, par où se frayent un passage les veinules qui anastomosent la circulation veineuse tympanique avec le sinus carotidien, et bien mise en évidence par les recherches de Rektorzik et de M. Trolard.

Sur la paroi postérieure on voit l'ouverture de l'antre mastoïdien. Celui-ci aboutit aux cellules mastoïdiennes. On sait la fréquence et la gravité de la propagation des suppurations de la caisse aux cellules mastoïdiennes. Si le pus se fraye souvent un passage au dehors vers la face externe de l'apophyse quelquefois fort mince, il ne faut pas oublier que la portion descendante du sinus latéral n'est séparée de la paroi interne de l'antre que par un feuillet sans résistance, surtout chez l'adulte, et quelquefois perforé. La paroi supérieure et postérieure répond directement à la fosse cérébelleuse. Enfin les vaisseaux veineux établissent des voies de communication constantes entre le sinus et la muqueuse de l'apophyse. Les artères viennent de la méningée moyenne et de l'auriculaire postérieure. Les veines vont aux sinus latéral et pétreux supérieur.

La paroi interne représente la limite de séparation entre les cavités de l'oreille moyenne et celles plus anfractueuses de l'oreille interne où s'épanouit le nerf de la VIII^e paire. Cette

1. Poirier, *loc. cit.*

paroi est résistante dans sa partie inférieure et moyenne, ce qui explique la rareté de l'extension des processus infectieux au labyrinthe. Des deux orifices qui mettent en communication ce dernier avec le tympan, la fenêtre ovale est fermée par le périoste du vestibule et la platine de l'étrier, mobile, mais solidement unie par des trousseaux fibreux au pourtour de la fenêtre, disposition bien décrite par Brunner et Eysell; la fenêtre ronde est obturée par « le tympan secondaire » que les inflammations de la caisse épaississent rapidement, pour peu qu'elles se prolongent. Mais il ne faut pas oublier que Politzer a signalé la présence de vaisseaux se rendant de l'oreille moyenne au labyrinthe. Ainsi s'expliquerait la possibilité de la propagation plus rapide d'une affection du tympan aux cavités de l'oreille interne. Tout à fait en haut, la paroi interne est soulevée par deux reliefs, l'aqueduc de Fallope et, au-dessus de lui, le canal demi-circulaire antérieur. Les classiques ont tous décrit la fréquence relative des perforations congénitales de l'aqueduc. Le facial répond alors directement à la caisse dont il n'est séparé que par une fibro-muqueuse. Nous rappelons que dans l'aqueduc cheminent à la fois le facial et l'artère stylo-mastoïdienne, de l'auriculaire postérieure, qui s'y anastomose avec une branche de la méningée moyenne venue par l'hiatus de la cavité crânienne.

Ces rapports sont immédiats, et nous venons de voir que la carotide interne, l'aqueduc de Fallope, le golfe de la jugulaire, les méninges n'étaient séparés souvent de la caisse que par un plan osseux de peu d'épaisseur, susceptible de manquer quelquefois au niveau des « déhiscences », et toujours perforé par de nombreux perts vasculaires.

Moins direct mais aussi périlleux est le voisinage des sinus pétreux supérieur et inférieur.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que les artères de la caisse viennent de l'auriculaire postérieure ou de l'occipitale

de la stylo-mastoïdienne, de la méningée moyenne qui s'anastomose avec la précédente, de la maxillaire interne, de la pharyngienne inférieure, et du tronc même de la carotide interne. Les artères s'anastomosent dans l'épaisseur de la fibromuqueuse, et donnent même à la paroi supérieure et postérieure du conduit au niveau du segment de Schrapnele. Le sang revient par des veinules qui vont dans les plexus ptérygoïdien ou pharyngien, dans les veines méningées moyennes, dans le sinus carotidien. Par leurs gaines périvasculaires ces vaisseaux offrent une issue facile et rapide aux agents infectieux qui gagnent immédiatement et par des voies multiples les gros troncs de la circulation générale.

Si l'on ajoute enfin que la muqueuse de la caisse et le périoste sont intimement unis, que le périoste s'enflamme en même temps que la muqueuse, ainsi que l'a affirmé Tröltsch, on ne sera pas surpris de l'apparition et du développement d'accidents suppuratifs à évolution rapide dans le voisinage de l'oreille, de la possibilité d'infections généralisées ou septicopyohémies, aussi bien que de la gravité particulière des processus destructifs ulcéreux qui atteignent les gros canaux osseux vasculaires. La fréquence de ces complications paraît devoir être plus grande encore dans l'enfance. En effet, dans le jeune âge, les anomalies signalées plus haut sont moins rares, et les voies de communication entre la caisse et les organes voisins, les « déchiscences » sont plus larges. De plus, ces conditions défavorables sont encore aggravées par certaines causes prédisposantes, comme l'hypertrophie des éléments lymphoïdes du rhino-pharynx, et du fait des infections si communes dans l'enfance (fièvres éruptives, angines, etc.), qui toutes favorisent à un degré quelconque l'envahissement de l'oreille par les agents septiques.

MÉNINGITE

ET MÉNINGO-ENCEPHALITE

Parmi les complications que provoquent les suppurations de l'oreille externe ou moyenne, anciennes ou récentes, l'infection des méninges cérébrales et de l'encéphale lui-même est l'une des plus fréquentes (oto-méningite de Gintrac). Connue depuis très longtemps, cette complication doit sa gravité, comme nous l'avons montré en rappelant sommairement l'anatomie de la région au commencement de ce travail, aux rapports de voisinage immédiat qui rendent si facile le retentissement des maladies de l'oreille sur le cerveau, et à la délicatesse physiologique spéciale de celui-ci.

La gravité de ces méningites et de ces encéphalites est variable suivant des conditions multiples, dépendant de la localisation et de l'étendue de la phlegmasie, du caractère diffus ou circonscrit, aigu ou chronique, exsudatif ou enfin purulent du processus anatomo-pathologique. Très nombreux aussi et différents dans leur évolution comme dans leur terminaison, se présente les cas mixtes, les méningo-encéphalites, où la lésion, généralisée, englobe l'ensemble des plans méningés, leurs irradiations centrales et le tissu nerveux sous-jacent.

La symptomatologie des affections méningées pures n'offre pas, nous le savons, de signes physiques directs; la lésion ne

s'exprime que par la réaction secondaire des éléments nerveux qu'elle influence. et ces symptômes fonctionnels ne sont caractéristiques que par leur association et leur enchaînement. Intenses, mais comme ébauchés, incomplets, diffus, ces symptômes sont toujours dominés, dans les méningites aiguës, par la triade fondamentale à caractères propres céphalalgie, vomissements, constipation, qui permet souvent seule d'établir le diagnostic.

Les symptômes réactionnels des méningites aiguës se retrouvent lorsqu'on a affaire à des lésions cérébrales, mais ils se présentent alors au clinicien avec une expression plus nette et un ensemble plus logique.

Une différence existe également dans l'évolution générale de la phlegmasie, suivant qu'elle atteint les enveloppes ou la substance cérébrale elle-même. Mobile, instable, fuyante dans le premier cas, elle marche, dans le second, d'une façon plus régulière et pour ainsi dire plus normale.

Souvent aussi, avons-nous dit, la lésion atteint les méninges et le cerveau à la fois. La symptomatologie qui se rattache à ces cas (presque toute d'origine cérébrale seulement) et l'évolution de cette affection complexe, exigent, ou le comprend, une précision diagnostique plus délicate encore.

Une variété particulière de méningite, importante pour le point de vue spécial auquel nous nous plaçons, est la *méningite latente*, c'est-à-dire la méningite qui évolue sans qu'aucun symptôme la révèle, jusqu'à la mort qu'elle provoque. A l'autopsie, il arrive qu'on rencontre des lésions énormes, telles que la suppuration massive des méninges. Bien qu'on l'ait trouvée presque exclusivement chez les vieillards et les alcooliques, nous mentionnons pourtant cette forme de méningite, à grosses lésions et sans symptômes, qu'on a vue compliquer une suppuration auriculaire.

Nous avons résumé en ces quelques lignes la description

générale classique des méningites aiguës, pour pouvoir faire ressortir plus loin les légères différences par où s'en sépare le tableau des complications méningo-encéphaliques de l'otite. La terminaison fatale des affections méningées, entre autres, ne survient le plus souvent qu'après un temps plus ou moins long; or, il nous a semblé que dans beaucoup des cas de méningites aiguës succédant à des otites, la mort est amenée rapidement, trois jours, deux jours, quelques heures même après le début des accidents nerveux.

Ce sont ces cas spéciaux que nous aurons en vue dans ce chapitre, désirant montrer combien sont sérieuses les complications méningitiques de l'otite, dans certaines conditions données.

Les otites sont engendrées par une *infection microbienne* qui a permis de reconnaître plusieurs bactéries. On rencontre dans ces suppurations le streptocoque, le pneumocoque, le bacille de Friedlander, le bacille de Koch, le staphylocoque, le bacille pyocyanique. Ce sont ces microbes qui, après avoir créé dans l'organe l'état infectieux primitif, ou après y avoir réveillé par des infections secondaires la violence endormie d'une inflammation chronique, empruntent diverses voies pour arriver jusqu'aux méninges et au cerveau, et pour engendrer alors une nouvelle infection.

Les méningites aiguës qui éclatent dans le cours des affections auriculaires — comme, du reste, toutes les méningites — se ramènent donc à une infection, et celle-ci se réalise de deux manières principales. Nous tenons à rappeler rapidement ces notions pathogéniques, car il nous semble que quelques-unes des conditions qu'elles comportent jouent un rôle dans la gravité excessive de certains cas d'oto-méningite à évolution particulièrement rapide.

Donc, nous rappellerons que l'infection méningée se réalise ou par *continuité* ou par *contiguïté*.

La lésion de l'appareil auditif retentit sur l'encéphale et ses enveloppes par continuité lorsque le pus de la caisse s'est fait jour directement dans le crâne. La paroi supérieure de la caisse, remarquablement mince, est souvent criblée de lacunes, la lamelle qui la constitue étant fréquemment érodée par des granulations de Paccioni (dans 44 cas sur 120 d'après Bückner). De plus, la fissure où s'insère le muscle interne du marteau, et le trou auditif interne constituent autant de solutions de continuité dans la paroi de l'oreille moyenne. Enfin, la carie du rocher ouvre souvent, par la destruction de l'os, une large porte au cheminement du pus.

La propagation de l'infection par contiguïté se fait de deux façons.

Tantôt, et le plus souvent, la paroi osseuse participe au travail morbide, et les altérations pétreuses provoquent l'inflammation des méninges par son contact immédiat avec elles. Il y a irritation de la dure-mère par le rocher carié ou enflammé, pachyméningite, puis arachnoïdite, lepto-méningite et encéphalite.

Tantôt l'infection méningée se réalise indirectement, sans que le squelette ait une part dans le processus. Le rocher est entouré d'un lac veineux intra-cranien, formé par les sinus de la dure-mère. Pour périoste il présente du côté de la cavité crânienne une méninge, et du côté de l'oreille une muqueuse, c'est-à-dire des membranes facilement inflammables qui s'envoient l'une à l'autre des émanations collectives à travers la couche osseuse qui les sépare. Les bactéries pathogènes prennent le chemin de ces communications, et, l'os restant sain, on peut suivre pas à pas l'inflammation depuis la muqueuse auditive jusqu'aux méninges cérébrales.

La propagation se fait encore par contiguïté lorsque le pro-

cessus, partant des veines de l'apophyse mastoïde et du rocher, gagne les sinus voisins pour s'étendre de là aux méninges et au cerveau, et c'est aussi à la contiguïté qu'il faut rattacher l'infection directe des méninges par le système veineux encéphalique. Il nous suffira de rappeler que les veines de la caisse communiquent, d'une part, avec la veine méningée moyenne et le prolongement du sinus caverneux dans lesquels elles se jettent; d'autre part, d'après Tröltzsch, avec le sinus pétreux supérieur qui reçoit, de plus, le sang veineux du labyrinthe par l'intermédiaire des veines vestibulaires.

Nous terminerons cet aperçu pathogénique en mentionnant ici l'origine septico-pyohémique de certaines méningites à point de départ otitique. M. Gérard-Marchant, dans une clinique faite à l'hôpital Laennec en 1893, a nettement séparé ce mode pathogénique de l'infection pétro-dure-mérienne habituellement invoquée pour expliquer le processus de cette propagation. Nous consacrons un chapitre spécial à ce sujet.

De ces différents ordres de faits, il résulte que toutes les affections inflammatoires de l'oreille, qui sont des infections, peuvent retentir sur l'encéphale, depuis celles occasionnées par la présence d'un simple bouchon de cérumen (et il en existe des cas incontestables terminés par la mort) jusqu'aux plus profondes altérations du rocher. L'infection méningée ou encéphalique ainsi produite aura, suivant les cas, une gravité variable et une évolution plus ou moins rapide. Il est probable que la rapidité de la marche et la gravité des symptômes sont imputables en grande partie, soit à la virulence de l'agent infectieux de l'otite aiguë, soit au réveil par une infection secondaire de la virulence atténuée de la bactérie primitive des otites chroniques, — conditions que l'on ne peut pas ne

pas admettre, mais que la clinique et la bactériologie n'ont pas encore suffisamment déterminées.

Mais nous n'aurons garde d'omettre, cependant, un second facteur étiologique qui a son importance et qu'on est volontiers porté à négliger : la prédisposition du terrain. « Toute maladie, a dit depuis longtemps Piorry (1), que l'on supposera être en rapport avec l'innervation pourra être, en partie, le résultat d'une aptitude héréditaire. »

A côté de l'hérédité, nous placerons sur un même plan les influences acquises (alcoolisme, surmenage intellectuel) et le traumatisme sous toutes ses formes (coup, insolation, etc.) qui font du cerveau et de ses dépendances un *locus minoris resistentiæ* vis-à-vis de l'infection. En présence de la gravité exceptionnelle de certaines inflammations méningées d'origine otitique, il faut, évidemment, tenir grand compte des conditions pathogéniques d'infection et de virulence microbiennes, ou de réactions morbides particulières. Mais nous ne craindrons pourtant pas d'émettre cette opinion que c'est peut-être dans cet élément étiologique — aptitude spéciale du terrain, héréditaire ou acquise — qu'il faut placer la cause de la rapidité presque foudroyante des accidents chez certains des malades dont nous rapporterons l'histoire.

Il est, croyons-nous, d'autant plus intéressant de passer en revue ces faits de mort rapide dans les méningites qui évoluent au cours d'une affection auriculaire, que ces faits sont relativement rares. Knapp (2), en effet, sur 182 *otites moyennes aiguës* observées dans sa pratique, n'a relevé qu'un cas de mort chez un homme de 53 ans qui, 43 jours après l'invasion de l'otite, fut pris d'accidents cérébraux et succomba en 4 jours.

1. Piorry, *De l'hérédité dans les maladies*.

2. A. Robin, Leçon clinique, in *Medec. mod.* 1891.

C'est dire qu'il faut, en présence d'un malade qui est menacé, de par une otite ancienne ou récente, de complications encéphaliques, penser à l'éventualité d'un dénouement plus ou moins subit. Cette éventualité, pour être presque exceptionnelle, n'en existe pas moins.

Nous n'avons pas à revoir la symptomatologie de la méningite, dont nous avons tracé les grandes lignes au cours de ce chapitre, ni celle de l'otite ou de la mastoïdite, affections primitives, causales. Cependant nous croyons utile de noter que certains des signes de ces affections, et parfois même parmi les plus caractéristiques, peuvent faire défaut, et leur absence ne pas attirer l'attention du médecin sur le point de départ exact des accidents. Ainsi s'expliqueraient ces cas de mort rapide ou subite que n'a précédés aucune altération notable des fonctions cérébrales ou auditives.

Dans la méningite aiguë, les phénomènes de la première période sont quelquefois assez peu indiqués pour passer inaperçus, et la maladie semble débiter par le collapsus. Cette anomalie apparente est précisément observée dans la méningite qui succède aux traumatismes ou aux altérations des os du crâne (carie du rocher et otorrhée) (1). On comprend alors facilement pourquoi les signes initiaux restent ignorés ; ils ne le sont que parce qu'ils sont imputés à tort à la maladie première.

Le Dr Buck (de New-York) (2) et d'autres auteurs ont attiré l'attention sur ce fait particulier que, dans quelques cas, la douleur, qui est un symptôme constant et frappant des affections inflammatoires de l'apophyse mastoïde, peut totalement manquer. Après une période initiale, d'une durée de quelques

1. Jaccoud, *Pathologie interne*.

2. Réunion de la Société d'otologie tenue à New-London le 16 juillet 1895.

heures à deux ou à trois jours, la douleur a complètement disparu chez certains malades, et chez d'autres sujets s'est atténuée au point d'échapper au médecin.

Nous ne discuterons pas l'hypothèse invoquée par M. Buck pour expliquer cette indolence relative de la mastoïde enflammée. « Il serait possible, dit-il, que, parmi les organismes déterminant l'inflammation de l'apophyse mastoïde, il y ait une ou plusieurs espèces dont les toxines possèdent la faculté d'anesthésier les fibrilles nerveuses sensibles. » Nous donnerons, pour le cas spécial et intéressant dont il s'agit, une mention à l'opinion du Dr Fridenberg, pour qui il n'y a guère de douleur avant que le périoste soit impliqué dans le processus inflammatoire. M. Miles croit, de son côté, que la douleur dépend largement de la tension ; lorsque la tension diminue, la douleur s'apaise.

Quelle que soit l'explication pathogénique du phénomène, il faut savoir que certaines inflammations aiguës aussi bien que chroniques de l'apophyse mastoïde peuvent évoluer sans grande réaction sensible, et nous rapportons plus loin (observation IX) un cas communiqué à la même réunion par le Dr Kipp. et où un pronostic favorable porté par le chirurgien fut démenti quelques heures après par la mort presque subite du malade.

Nous signalerons une autre cause d'erreur diagnostique et pronostique. Lorsque la complication méningée ou cérébrale se montre avec le tableau clinique net de la méningite ou de l'encéphalite, l'attention est suffisamment attirée du côté de la tête pour qu'on n'omette pas de chercher la cause des accidents dans le voisinage du crâne, et, le plus souvent, on trouve l'infection otitique originelle. Si une intervention est possible encore, on sait où la faire porter et on a chance de prévenir un dénouement rapide.

Mais, en regard de ce tableau qui constitue la forme ménin-

gique ou cérébrale, les auteurs et A. Robin en particulier (1) ont décrit une forme typhoïde de l'oto-méningite. L'état général domine et absorbe les phénomènes spéciaux qui, quoique existant, passent inaperçus. L'état typhoïde est accusé avec tant de précision qu'on dirige de bonne foi contre une fièvre typhoïde qui n'existe pas les efforts d'une vaine thérapeutique. Le sujet peut succomber très rapidement aux progrès de son véritable mal, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvre les lésions méningées et l'inflammation de l'oreille qui les a provoquées.

Le Dr Johnson (2) rapporte (observation X) un cas très net d'une semblable erreur de diagnostic.

Nous ne dirons que quelques mots des méningites latentes. Ces méningites, tout en allant jusqu'à la suppuration, peuvent évoluer clandestinement, sans provoquer aucun des signes classiques de l'inflammation des enveloppes du cerveau. Les sujets accomplissent, peu d'instant avant leur mort, tous les actes normaux et physiologiques de l'existence. Aucun n'a de troubles psychiques, de douleurs, de vomissements, de paralysie. Ils sont pris soudain le malaise et succombent après un coma qui dure de quelques instants à quelques heures; ou bien, même sans prodromes, ils tombent et meurent aussitôt.

Les observations (observations XII, XIII, XIV) que nous consignons manquent de détails, et, du reste, cette forme de méningite comportant ce mode de terminaison rapide et imprévue qui constitue la mort subite est véritablement exceptionnelle comme complication des maladies auriculaires.

1. A. Robin, *Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif*. (Thèse d'agrégation, 1883). — Id. *Médec. mod.* 1891 (*loc. cit.*)

2. Johnson, Réun. de la Soc. d'otol. (*loc. cit.*)

Jusqu'ici, nous nous sommes occupé des infections méningées qui compliquent l'otite moyenne. Chez l'adulte, en effet, c'est à peu près toujours par les suppurations de la caisse que sont engendrées les suppurations intra-craniennes. Nous savons l'intimité des rapports de voisinage entre les deux organes, et la facilité de communication entre leurs systèmes vasculaires, Le conduit auditif externe est plus éloigné de l'encéphale, et les otéo-périostites qui compliquent ces inflammations se terminent soit par des suppurations sous-cutanées avec décollements plus ou moins étendus du cuir chevelu, soit par carie ou nécrose locale. Elles ne provoquent presque jamais de troubles cérébraux par elles-mêmes.

Chez l'enfant il n'en est pas de même, et l'anatomie de l'organe auditif dans le jeune âge nous instruit des dangers que peut faire courir une otite externe. Le conduit auditif externe n'est séparé de la substance cérébrale que par une mince couche osseuse. De plus, chez l'enfant nouveau-né, la paroi supérieure de ce conduit est en rapport avec la cavité de la caisse, qui la déborde en avant et en haut; de là une voie facile pour la propagation aux méninges de l'ostéite du conduit.

Aussi les auteurs citent-ils, chez l'enfant, plusieurs exemples d'accidents cérébraux graves, à évolution fatale rapide, consécutifs à une simple otite externe chronique.

Toynbée (*Diseases of the Ear*, obs. 8, page 63) rapporte un cas de méningite purulente survenue dans l'espace d'un mois environ, à la suite d'une otite externe, avec ostéo-périostite non suppurée.

Tröltsch est tout disposé à mettre sur le compte d'une otite externe méconnue certaines morts survenues chez les très jeunes enfants et attribuées à une méningite de cause inconnue.

Les signes et les lésions de la méningite aiguë de l'enfant sont classiques, mais quelques anomalies peuvent modifier un

peu le tableau de l'affection. Körner (1), dans une étude récente sur les complications intra-craniennes des otites, est d'avis que, chez l'enfant, on observe quelquefois des méningites rapidement mortelles, où on ne trouve pas de pus à l'autopsie, mais seulement de la congestion et de l'œdème du cerveau. Körner attribue ces faits à une simple irritation des méninges au voisinage d'une oreille infectée. Nous pourrions, semble-t-il, les rapprocher de ce que M. Dupré a décrit sous le nom de ménin-gisme, avec cette différence, pourtant, que dans les cas rapportés par Körner les malades sont morts, et morts rapidement. Ce dénouement fatal est peut-être imputable au voisinage immédiat de la lésion infectieuse, proximité qui aurait exagéré l'irritation méningée. Peut-être aussi est-il dû à l'action virulente très rapide des toxines, à l'exclusion des éléments figurés qui n'auraient pas franchi les limites de l'oreille.

L'otite moyenne serait également fréquente chez le nouveau né, et Tröltsch (2) attribue à des complications cérébrales la mort souvent inexplicable qui survient parfois après quelques accidents convulsifs. Tröltsch rapporte ces faits à l'état anatomique de la caisse chez le fœtus. Au moment de la naissance, en effet, la caisse est remplie par une matière gélatineuse, véritable prolifération celluleuse, destinée à se résorber vingt-quatre heures après la naissance (Wend) lorsque l'air aura pénétré dans la caisse. De là, pour l'oreille moyenne, un travail physiologique important qui prédispose cet organe aux accidents inflammatoires. Et il n'est pas étonnant que le catarrhe naso-pharyngien, l'inflammation de la muqueuse buccale, si fréquents à cette époque de la vie, se propagent rapidement par la trompe à l'oreille moyenne.

Quoi qu'il en soit de cette théorie, il n'en est pas moins démontré que l'otite moyenne aiguë se montre souvent chez le

1. A. Broca et Mauriac (*loc. cit.*).

2. Tröltsch, *Maladies des oreilles*, 1870 (23^e leçon).

nouveau-né, qu'elle provoque des accidents cérébraux mortels, et qu'en raison des difficultés du diagnostic, la cause de ces accidents est ordinairement méconnue.

Observation I.

(TOYNBÉE, *Traité des maladies des oreilles*, page 269.)

Ulcération scrofuleuse de la muqueuse tympanique. — Destruction de la paroi supérieure du tympan. — Dégénérescence purulente du lobe cérébral moyen.

Une jeune lady de 18 ans, de diathèse scrofuleuse et qui était traitée par un médecin de sa famille, fut prise le 20 novembre 1866 de fièvre et de symptômes hystériques, sans aucune douleur. Le lendemain, apparition de symptômes de pleurésie accompagnés d'une violente douleur dans le côté droit de la tête. On apprit alors qu'elle avait été sourde de l'oreille droite pendant deux ans et que cette infirmité avait été précédée d'un écoulement fétide.

Malgré le traitement le plus actif, les symptômes d'irritation cérébrale s'aggravèrent chaque jour et la mort arriva le neuvième jour après le début de l'attaque. La mémoire et l'intelligence de la malade restèrent intactes jusqu'au moment de la mort qui fut précédée de convulsions épileptiformes. L'oreille exhalait une odeur repoussante, mais on ne constatait point d'otorrhée.

Autopsie. — Périoste détaché de la surface externe du temporal et dure-mère séparée de la face interne. Entre les membranes et l'os, pus de couleur foncée. Du côté droit de la tête la dure-mère était gangrenée dans une grande étendue, et le lobe moyen de l'hémisphère droit était en état de suppuration; sa masse se composait en grande partie de pus. L'examen attentif du rocher montre que la carie avait détruit la totalité de la paroi supérieure du tympan; la caisse communiquait avec la cavité crânienne par une ouverture mesurant 0 m. 018 de longueur sur 0 m. 008 de largeur.

Observation II

(BEUGNON, Thèse de Paris, 1877.)

Otorrhée. — Carie du rocher. — Ramollissement cérébral. — Méningite purulente de la base. — Mort après trois jours d'accidents aigus.

Le 8 octobre, à 10 heures du soir, on amène à l'hôpital un jeune homme de 26 ans qui paraît sans connaissance. Bien portant jusqu'au 6 octobre, il avait été pris ce soir-là de violents maux de tête et de fièvre. Le lendemain, à la visite, le malade est dans l'état suivant : il est pâle, lymphatique. L'intelligence paraît abolie. Agitation continuelle. La sensibilité et la motilité sont partout conservées.

Rien dans la poitrine ni au cœur.

Température 38° 7. Pouls 66.

En l'examinant attentivement, on découvre, du côté gauche, une otorrhée probablement ancienne; un pus grisâtre et fétide remplit le conduit auditif externe et masque le fond de l'oreille. Il n'existe autour du pavillon aucune tuméfaction. A cause de l'agitation du malade, l'examen local du conduit ne peut être pratiqué.

On observe en même temps les signes d'une méningite aiguë: ventre creusé en bateau, ralentissement du pouls et des mouvements respiratoires, strabisme externe de l'œil gauche, contraction des masséters, céphalalgie frontale, troubles de l'intelligence, constipation.

Le soir, nausées sans vomissement. Contraction des muscles de la nuque.

A quatre heures du matin, mort après quelques mouvements convulsifs.

Autopsie. — Tache gris noirâtre sur la face antérieure et à la base du rocher, au niveau du plafond de la caisse. En ce point, la dure-mère est épaissie, infiltrée de pus. La paroi osseuse est noirâtre, ramollie, mais ne présente pas de perforation.

Sur la face inférieure du lobe sphénoïdal gauche du cerveau existe une ulcération avec perte de substance grisâtre, fétide, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, à bords déchiquetés. Si l'on pratique en ce point, dans la substance cérébrale, une coupe horizontale et transversale, on arrive sur une cavité pouvant contenir un œuf de pigeon, et dont les parois sont tapissées par des détrit

blanchâtres d'odeur repoussante. Cette cavité, provenant de la désorganisation lente de la pulpe cérébrale, est isolée dans le lobe sphénoïdal.

La protubérance et le bulbe sont recouverts sur leur face inférieure d'une nappe de pus qui siège sous l'arachnoïde et se prolonge le long des vaisseaux. Les autres parties du cerveau sont saines, on ne trouve de tubercules en aucun point. La caisse est remplie d'une bouillie noirâtre assez épaisse. L'oreille interne est tout à fait saine.

Observation III.

(TOYNBÉE, *Traité des maladies des oreilles*, page 76.)

Inflammation aiguë du derme du méat externe s'étendant au cerveau et à ses enveloppes. — (Curage de l'oreille avec une épingle.)

Mary Wells, 24 ans, fut atteinte le 1^{er} avril 1841 d'une douleur vive dans l'oreille droite. Elle éprouva un grand soulagement après l'écoulement de sérosité sanguinolente par cette oreille. Cet écoulement cessa le 24 avril.

Le 25 avril, douleur intense de l'oreille droite, vomissements et symptômes fébriles, la douleur augmente; elle entre le 30 à l'hôpital Saint-Georges.

Le 1^{er} mai, pouls vif, 104; peau sèche, légère intolérance de la lumière, pupille droite un peu plus grande que la gauche, respiration accélérée, délire la nuit.

Le 2 mai, léger opisthotonos; pouls vif, 120; langue rouge; un peu de calme.

Le 4 mai, globes oculaires voilés; pas de souffrance; figure abattue; puis, dans l'après-midi, accablement, connaissance diminuée, puis état comateux.

Le 5 mai, coma absolu, sueurs profuses, pupille droite contractée; mort.

Autopsie. — Arachnoïde vascularisée. — Substance cérébrale non ramollie, à l'exception du corps calleux et des parties contenues dans les ventricules latéraux et autour d'eux. Liquide trouble dans les cavités du ventricule.

La protubérance, la moelle allongée et les nerfs adjacents sont enduits d'une lymphe concrète, purulente, épanchée dans la cavité de l'arachnoïde. Le tissu cellulaire qui entoure les nerfs optiques

et le chiasma contient du pus. La dure-mère est séparée du rocher par une petite quantité de liquide séreux; l'os est très vascularisé.

Observation IV.

(H. LARREY et CHAMPOUILLON, *Gaz. Hôp.*, 1854, p. 353.)

Corps étranger du conduit auditif. — Perforation du tympan. — Paralysie faciale. — Otite aiguë. — Mort.

H..., artilleur, s'était introduit un caillou dans l'oreille droite. Le 27 mars, on extrait le corps étranger et l'on constate l'existence d'une large perforation du tympan. Un stylet introduit vient heurter le rocher. Le lendemain, paralysie faciale droite. Douleurs vives dans les profondeurs de l'oreille, fièvre, anorexie, soif. (Otite aiguë purulente).

L'inflammation s'étend rapidement aux méninges. Le malade se plaint d'une violente céphalalgie intra-cranienne. Après deux jours d'agitation et de délire, il tombe dans le coma et meurt le 11 avril.

Autopsie. — Injection sanguine des méninges. Séro-purulence allant des nerfs optiques à la moelle allongée. Cellules mastoïdiennes remplies de pus. Suppuration de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

Observation V.

(BLONDEAU, *Société anatomique*, 1857.)

Otite chronique. — Mort par propagation du pus à travers la fissure où s'insère le muscle interne du marteau.

Une femme de 26 ans, à l'hôtel-Dieu, le 31 mai 1857.
Céphalalgie ancienne, droite qui était bouchée
avec un tampon d'ouïe, sans l'idée d'enlever. Pas
d'autre symptôme, à bout de quelques
heures.

Autopsie. — Canal droit ramolli
et détruit, pus
dans l'oreille. Rocher
exposé, l'en-

clume et le marteau sont cariés. Le pus avait passé par l'étroite fissure osseuse où s'insère le muscle interne du marteau, jusque dans le crâne, formé un abcès sous la dure-mère, perforé celle-ci et amené l'encéphalite partielle suppurée.

Observation VI.

(SWARTZE. *Arch. der ohr*) (1).

Otite chronique. — Mort par suite d'une méningite de la base sans perforation du tympan et sans carie du rocher. — Propagation par la fenêtre ronde et le conduit auditif interne.

Une femme de 24 ans avait été atteinte d'une périmérite à la suite d'une scarlatine. A la suite d'un repas, l'écoulement de l'oreille gauche qu'elle avait depuis longtemps s'arrêta subitement. Le lendemain, symptômes de méningite basilaire qu'il'emportèrent en moins de trois jours.

Autopsie. — Méningite purulente à la base du crâne, seulement à gauche, le long de la fosse sylvienne. Un pus verdâtre s'échappe par le trou auditif interne; la veine jugulaire gauche, au niveau du trou jugulaire présente un gros caillot dur.

Le tympan gauche est très épaissi, complètement opaque. La muqueuse de la caisse est couverte de pus; les cellules mastoïdiennes ne forment qu'une seule cavité; l'apophyse mastoïde correspond par une large ouverture avec le sinus latéral.

Dans le canal qui conduit à la fenêtre ronde il y a du pus. Cette dernière est presque entièrement détruite. Le vestibule et le limaçon contiennent du pus, de même que le conduit auditif interne. L'os pétreux est ramolli; nulle part ailleurs trace de carie.

Observation VII.

(GUERDER DE LONGWY. — *Annales des maladies de l'oreille*,
T. II, page 303.)

Otorrhée chronique : mort par propagation directe de l'inflammation chronique à tout le rocher.

Maurey, soldat au 90^e de ligne était atteint depuis son enfance d'une otorrhée droite accompagnée de fréquentes douleurs sur le côté

1. Rapportée par Gidon (Thèse de Paris, 1877.)

correspondant de la tête. Le 22 mai 1867, il fut atteint d'un refroidissement sous l'influence duquel l'écoulement s'est arrêté; il éprouva des douleurs extrêmement violentes vers l'oreille. Sous l'influence d'un traitement approprié, l'écoulement reparut au bout de 2 jours, très abondant et fétide, ce qui soulagea notablement le malade. Le 30 mai, sans cause apparente, le malade se plaignit tout à coup de douleurs très vives dans la tête; il fut pris de délire; vomissements fréquents dans la nuit, coma et mort le lendemain.

Autopsie. — Méningite généralisée. — Du côté droit, les méninges qui recouvrent le rocher sont noirâtres, épaisses. En les détachant avec précaution de l'os, on trouve sur la face postérieure du rocher une collection purulente de la grosseur d'une noisette. Toute l'étendue de la pyramide présente une teinte rosée; l'os est fortement injecté et plus mou qu'à l'état normal. Le tympan et les osselets sont complètement détruits, sauf l'étrier. — Les fenêtres ronde et ovale ne sont point perforées. La caisse est remplie de pus, ainsi que les cellules mastoïdiennes. L'oreille interne est fortement injectée mais ne contient pas de pus. Nulle part il n'y a de trace de carie. Le sinus latéral est rempli par un caillot grisâtre entouré de pus et qui paraît déjà ancien.

Observation VIII

(A. BROCA, *Bullet. de la Soc. anatomique*, 1894, p. 578).

Otite moyenne suppurée avec méningite suppurée. — Trépanation de l'apophyse, de la caisse et du crâne. — Mort.

Leg... Louis, onze ans et demi, entré le 19 janvier 1893 à l'hôpital Trousseau, salle Barrier, service de M. Le Gendre. Père tuberculeux, mère bien portante, un frère tuberculeux. Il y a deux ans, l'enfant a eu une pleurésie; il y a deux mois, une otite moyenne du côté droit suivie d'otorrhée persistante. Lorsque l'enfant est apporté à l'hôpital, il est atteint depuis six jours de céphalalgie, constipation, vomissements. A l'entrée, outre ces symptômes, T. 40°; P. 80, irrégulier; nuque raide et douloureuse, léger strabisme interne de l'œil gauche, otorrhée droite abondante et fétide (lavages).

20 janvier. — Hémiplégie gauche survenue brusquement pendant

1. Rapportée in *Traité de chirurgie cérébrale*, de Broca et Mauriac.

la nuit, paralysie faciale gauche, pouls 180, coma, mydriase à droite. MM. Le Gendre et Broca concluent, vu la brusque hémiplegie, à la possibilité d'un abcès cérébral. M. Broca fait séance tenante la trépanation de l'apophyse, de l'aditus et de la caisse; dans cette dernière seulement il trouve du pus, des fongosités et les osselets cariés. Agrandissant la brèche vers la fosse temporale, il met à nu la dure-mère, qui bombe légèrement, sur l'étendue d'une pièce de deux francs. Après son incision, le cerveau est ponctionné au trocart dans trois directions; les ponctions restent blanches.

Le lendemain matin, état comateux. Mort le soir.

Autopsie. — Méningite suppurée de la base, gagnant la région rolandique droite, profondément ramollie. Pas d'abcès cérébral. La partie ponctionnée du cerveau n'est nullement enflammée. Les autres viscères sont sains.

Ce cas présente cette particularité peu fréquente d'une hémiplegie survenant chez un enfant atteint de suppuration de la caisse sans lésions mastoïdiennes, l'inflammation méningée s'étant propagée à la couche corticale sous-jacente de la région motrice. On conçoit, dit M. A. Broca (1), qu'alors le clinicien puisse espérer l'existence d'un abcès cérébral. « Nous disons espérer, car l'opération pourrait être entreprise avec quelques chances de succès, tandis qu'une méningite suppurée diffuse est au-dessus des ressources de l'art. »

Observation IX (résumée).

(Kipp, Réunion de la société d'otologie tenue à New-London,
le 16 juillet 1895.)

Otorrhée, mastoïdite grave indolore. — Lepto-méningite. — Mort presque subite.

Homme de 55 ans ayant été un peu sourd pendant plusieurs années. Il fut atteint de l'influenza et quelques jours après, il commença à ressentir de la douleur, d'abord dans une oreille, puis dans l'autre. Une perforation se produisit ensuite du côté droit et la douleur se calma.

1. Broca et Mauriac (*loc. cit.* page 271.)

Quinze jours après le début de cette affection de l'oreille, on constata à droite une petite perforation du tympan et une otorrhée abondante, tandis qu'au fond du conduit auditif on voyait une petite place pulsatile. Le lendemain du jour de l'examen, un érysipèle se développa dans le pavillon gauche et sur les parties voisines de la tête, puis envahit le côté opposé.

Le douzième jour, l'érysipèle avait disparu et le patient semblait en voie de rétablissement, mais la température monta tout à coup sans qu'aucun symptôme se manifestât du côté de l'appareil auditif droit ou gauche. Le pouls était entre 90 et 100; la température à 103° F. Le cœur était faible. Rien n'indiquait une inflammation purulente des cellules mastoïdiennes. Un jour, on trouva un peu de sensibilité sur l'apophyse mastoïde gauche, mais elle avait disparu le lendemain. L'otorrhée restait profuse de ce côté. Le malade s'étant mis à délirer, le Dr Knapp fut appelé en consultation, et dit qu'il pensait que le patient se rétablirait probablement sans intervention. Mais l'état du malade empira brusquement, il tomba dans le coma, vomit une pinte de sang clair et mourut.

Autopsie. — On trouva une lepto-méningite occupant toute la surface, mais surtout accusée sur la convexité des deux côtés. L'examen minutieux des sinus latéraux montra celui de droite ouvert, celui de gauche rempli de caillots, mais pas de pus. Nulle part dans le cerveau il n'y avait de collection purulente. La surface interne des temporaux n'était ni rugueuse, ni de vilaine couleur, mais une grande quantité de pus fut trouvée dans les apophyses mastoïdes, et un peu aussi dans la partie pétreuse des temporaux.

Les os malades ne purent être examinés de plus près.

Observation X.

(JOHNSON, *Revue intern. de rhinol., otol., et laryngol.* 1896, p. 277.)

Méningite aiguë traitée comme fièvre typhoïde. — Mort.

M. Johnson cite un cas de complication cérébrale d'une otite, dans lequel les symptômes typhoïdes étaient très accusés. Le sujet avait chaque jour une élévation et un abaissement de la température correspondant à ceux de la fièvre typhoïde. Le cas avait été traité comme fièvre typhoïde avec inflammation glandulaire du cou. Il y avait une tuméfaction au-dessous de la région mastoi-

dienne, sur la veine jugulaire, du diamètre d'une petite orange. Le patient était inconscient et dans un état de demi-coma; il avait été auparavant très violent, et au bout de six heures il succomba. A l'autopsie on trouva une large perforation sur la face postérieure du temporal, une grande quantité de pus fétide à l'intérieur de la cavité cérébrale, une perforation de la membrane et une inflammation du cerveau lui-même. Le malade avait aussi une périphlébite de la veine jugulaire, et probablement une phlébite du sinus latéral.

Observation XI.

(BÉCLÈRE et A. ROBIN. — *Médec. mod.* 1891) (1).

Mort rapide par méningite aiguë survenue trois jours après le début d'une otite grippale.

Le malade soigné par M. Béclère, avait d'abord présenté du malaise, de la fièvre, avec quelques légères déterminations pulmonaires; il continua néanmoins à sortir, et le troisième jour, un mercredi, il n'accusait qu'un sentiment de brisement général, mais avec une légère douleur dans l'oreille, sans qu'il y eût rien d'apparent de ce côté. La journée se passa sans incident, mais le lendemain matin, après une nuit excellente pendant laquelle il n'avait nullement souffert, le malade remarqua du pus sur son oreiller; dans la journée, l'écoulement de l'oreille se montra teinté de sang, et, le soir, survint une excitation très marquée. Le vendredi matin, il était en proie à une violente agitation, causant avec volubilité, les pupilles légèrement inégales. A midi, le malade perdait connaissance, et était paralysé du côté gauche avec ptosis du côté droit, cris méningitiques. Il succombait à 5 heures du soir.

Observation XII.

Urbanschicht (*leçon clinique de A. Robin*) rapporte l'observation d'un homme de 73 ans, vigoureux, indemne de toute affection auriculaire, lequel mourut d'accidents cérébraux suraigus (coma, vomissements, hémiplegie) cinquante-six heures après le début d'une otite moyenne aiguë consécutive à un refroidissement.

1. In leçon clinique de A. Robin.

Observation XIII.

(JACCOUD, *in* clinique de A. Robin.)

Un jeune garçon pousse un cri, est pris d'accidents convulsifs et meurt en dix minutes. On comprend, ajoute M. Jaccoud, qu'en présence de morts aussi rapides on puisse croire à un empoisonnement.

L'observation suivante, empruntée à M. Brouardel, confirme cette assertion.

Observation XIV.

(BROUARDEL, *La mort et la mort subite*, — Obs. 83.)

Mort rapide par méningite purulente suraiguë.

Il s'agit d'un sieur P... que l'on soupçonnait empoisonné par deux pilules d'extrait thébaïque, de 0,05 centigrammes chaque, prescrites par un médecin. Les parents du défunt voulaient exercer une action judiciaire contre le médecin. Cet homme avait succombé à une méningite suraiguë. A l'autopsie on trouva une méningite suppurée avec une nappe de pus de quelques millimètres d'épaisseur épanchée dans la pie-mère. Cette lésion avait été annoncée seulement par une douleur persistante fixée dans l'oreille.

SEPTICÉMIES

ET SEPTICO-PYOHÉMIES

C'est à une époque relativement récente qu'on a étudié les infections généralisées, les septicémies. Ces septicémies ou septico-pyohémies paraissent quelquefois primitives ; leur étiologie, le mode d'invasion de l'agent pathogène est alors peu facile à déterminer. Ou bien elles sont franchement secondaires et reconnaissent pour point de départ une infection locale primitive qui a déversé dans la circulation sanguine ou lymphatique ses produits septiques (éléments organisés, microbes, ou inorganiques, toxines).

Par les infections aiguës ou chroniques dont elle peut être le siège, par ses connexions vasculaires ou lymphatiques, l'oreille représente une des portes d'entrée des agents infectieux, et nous allons voir que, dans quelques-uns des cas de ce genre, la terminaison des accidents est fatale et survient à brève échéance.

Les éléments septiques entraînés par le sang ne sont pas arrêtés simultanément par les différents organes. Il est de ces organes qui, de par leur structure et leur fonction, sont en quelque sorte prédisposés, et offrent à l'invasion des agents pathogènes une susceptibilité particulière. Il en est aussi qui ont gardé d'une atteinte antérieure (traumatisme, inflammation, infection,) un état d'infériorité qui fait d'eux un *locus*

minoris resistentiæ. Il y a enfin des conditions héréditaires ou acquises, (névropathie, alcoolisme, syphilis, intoxications), constituant pour d'autres organes de véritables tares capables de diminuer considérablement leur résistance à un nouvel assaut. D'où l'éclosion, variable en ses localisations, de ces suppurations sous-cutanées multiples, de ces périostites, de ces arthrites infectieuses, de ces érysipèles, de ces phlébites, de ces abcès métastatiques, de ces infarctus des viscères, enfin de ces méningites et de ces méningo-encéphalites qui vont nous retenir un peu spécialement.

Nous croyons qu'il est nécessaire de séparer nettement ces méningites, dues à une septicémie généralisée, des accidents infectieux locaux, phlébites, des sinus, méningites, abcès cérébraux, qui forment un autre chapitre des complications otitiques. Bien que le lien qui rattache à l'otite suppurée ces méningites par septicémie soit l'infection généralisée dont elles ne sont qu'une localisation, il nous semble que l'on doive en faire cependant, comme dans les cas rapportés plus bas, une complication de l'affection auriculaire, complication indirecte, il est vrai, mais en relation étiologique évidente avec elle.

Plus que les autres localisations de la septicémie, cette localisation méningée dont l'otite a été le point de départ, présente une sérieuse gravité. Tandis que la réparation des désordres peut être espérée dans les localisations cutanées, osseuses, articulaires, vasculaires, la méningite est presque à coup sûr mortelle et rapidement mortelle. L'importance et la délicatesse fonctionnelles de l'encéphale, d'une part, et la virulence toute spéciale du principe septique, de l'autre, expliquent la violence des accidents et la brusquerie de la terminaison.

Au point de vue pathogénique, nous voyons que la marche de l'infection est bien différente de ce qu'elle est dans les mé-

ningites compliquant localement les inflammations de l'oreille et de la mastoïde. Nous avons vu la propagation se faire ou par continuité, quand le pus de la caisse fait irruption dans la cavité crânienne par une fissure osseuse; ou par contiguïté, soit par le corps même de l'os, soit par les connexions vasculaires, soit par les gaines lymphatiques périnerveuses et péri-vasculaires qui relient l'oreille aux méninges et au cerveau.

Ces faits ne sont pas applicables aux cas dont il s'agit ici. Dans trois observations que nous rapportons, il n'existe pas de lésions du côté du rocher, et la dure-mère est saine.

Dans le premier cas (observation XV) on a constaté « l'absence de lésions du côté du rocher et l'intégrité absolue de la dure-mère à ce niveau ».

Dans le second cas (observation XVI), « la dure-mère était intacte dans toute son étendue, même au niveau du rocher. »

Et dans le troisième cas (observation XVII), la dure-mère ne présente rien d'anormal au niveau du rocher.

Le mécanisme de cette méningite est donc autre. L'infection méningée est liée à l'infection otitique; elle est produite par la suppuration de l'oreille, « mais pour arriver à l'encéphale, « les agents pathogènes ont pénétré dans le sang. Ils ont suivi « une voie détournée, bien différente du chemin pétro-dure-« mérien habituellement parcouru (1). »

On pourra mettre en doute cette vue pathogénique en invoquant l'objection suivante. On voit des infections locales, de gravité variable, provoquer dans des organes plus ou moins éloignés des lésions infectieuses secondaires, provoquer même des accidents de septico-pyohémie en différents points, sans qu'une altération anatomique perceptible révèle le chemin suivi par l'agent pathogène. Les ganglions lymphatiques, pourtant si sensibles à l'infection, ont pu même, dans quelques cas, ne porter aucune trace du passage de cet agent. Dans nos

1. Gérard-Marchant, Leçon clinique (*Semaine médicale*, 1893.)

infections méningées, ces principes septiques, que nous considérons comme apportés par le sang, n'auraient-ils pas suivi plutôt, avec une extrême rapidité, les voies lymphatiques qui vont directement de l'oreille au cerveau ? La gravité et la rapidité d'évolution de la méningite, d'un côté, l'absence de lésion dans les voies d'emprunt du microbe, de l'autre, ne s'expliqueraient-elles pas suffisamment alors par la virulence excessive de ce dernier ?

On ne peut douter d'abord de l'existence d'une méningite liée à une infection générale. Elle n'est, au même titre que les autres pyohémies septiques, qu'une localisation de la septicémie, et nous ne voulons pas nous arrêter sur cette question, admise du reste par tous les cliniciens.

Mais la septicémie peut et, c'est là le point important, être due à l'otite, qui est une affection septique au premier chef. Les faits abondent à l'appui de cette assertion que l'otite est capable de produire des accidents généralisés ; et nous rappellerons qu'on a vu des pyohémies, des abcès, des pneumonies, des pleurésies, des arthrites suppurées coïncidant avec une inflammation auriculaire et dépendant nettement de cette inflammation.

Moos, Netter (1) ont cité des cas d'infection purulente, consécutive à une otite à streptocoques.

Hecke (de Breslau) cite deux cas intéressants à ce point de vue (2). Dans le premier, on constata une pleurésie gauche et une arthrite sterno-claviculaire gauche purulente au cours d'une otite moyenne chronique. Chez le second malade, traité pour une otite purulente, il y eut une arthrite du coude. On trouva dans l'articulation une sérosité louche, riche en streptocoques.

M. Reclus, dans la séance du 29 juin 1892 de la Société de

1. Netter (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1888.)

2. Hecke (*Rev. de laryngol.*, mai 1892.)

chirurgie, a cité un cas de nombreux abcès, presque tous articulaires survenus chez une dame atteinte de vieille otite suppurée. M. Reynier a rapporté également deux cas d'otite grip-pale, compliquée d'ostéo-arthrite suppurée avec état général grave.

Les recherches bactériologiques ont montré que, parmi les nombreux microbes qui engendrent les otites, le pneumocoque est souvent en cause, et que, dans des cas nombreux, il constitue l'agent des infections généralisées et, en particulier, des localisations méningées de ces septicémies.

Zaufal, au congrès de Berlin, avait déjà fait remarquer que certaines otites ont la marche cyclique de la pneumonie.

Delassus (1) a relaté un cas d'otite purulente avec carie du rocher, chez un enfant qui, à plusieurs reprises, contractait de véritables pneumonies infectieuses chaque fois qu'il y avait rétention du pus.

Les otites à pneumocoques sont souvent secondaires à la pneumonie, et M. Netter évalue leur fréquence (au cours de la pneumonie) à 25 pour 100 des autopsies. La méningite qui emporte le malade est, dans ces cas, immédiatement sous la dépendance de l'otite, qui sert de trait d'union entre l'infection pulmonaire et l'infection méningée. Celle-ci est nettement bactérienne; Sanger, en 1889, a trouvé dans le pus des méninges la pneumocoque. Ici, la septicémie ne doit pas être invoquée, croyons-nous, comme facteur étiologique de la méningite, et la propagation s'est faite directement par continuité ou par contiguïté.

Dans d'autres cas, l'otite à pneumocoques est primitive, et c'est la pneumonie qu'elle provoque qui constitue le trait d'union entre elle et la localisation méningée ultérieure (ob-

1. Delassus (*Journal des sc. médic. de Lille*, 1889.)

servation XVII). La méningite est alors d'origine sanguine.

La lésion méningo-encéphalique peut même ne s'établir qu'après que l'infection s'est localisée sur différents organes, (poumon, endocarde, péricarde, articulations); elle n'est alors que le dernier terme de l'infection sanguine, de la septicémie pneumococcique, dont l'otite a été le premier terme.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire l'exsudat jaune, concret, de la méningite à pneumocoques. On sait que cet exsudat prédomine dans les intervalles des circonvolutions, et peut recouvrir cependant toute la surface des hémisphères. On sait aussi que la convexité de l'encéphale est son siège de prédilection. Le pneumocoque se rencontre dans ce pus, soit seul, soit associé au staphylocoque ou au streptocoque.

La symptomatologie de cette variété de méningite, mal établie encore, ne nous retiendra pas davantage. Elle offre cependant cette particularité que, bien souvent, elle n'est qu'une trouvaille d'autopsie, la prostration ou l'état comateux que l'on observe aux derniers moments de la vie ayant été mis sur le compte de la septicémie pneumococcique.

Dans quelques cas même, l'affection évolue avec une telle rapidité que les malades succombent avec des accidents apoplectiformes. La mort survient alors en quelques heures.

Nous nous sommes étendu sur l'importance du rôle joué par le pneumocoque dans la méningite liée à la septicémie parce que c'est à ce diplocoque que se sont plus spécialement adressées les études récentes.

Il est probable, sinon prouvé par les recherches bactériologiques, que les autres microbes des infections de l'oreille sont capables d'engendrer des méningites aiguës rapidement fatales par le même détour de la septicémie généralisée. Nous avons dit déjà que, outre le pneumocoque, le streptocoque, le staphy-

locoque, le bacille de Koch, le bacille pyocyanique ont été rencontrés, avec une inégale fréquence, seuls ou associés, dans les suppurations otitiques.

Observation XV (résumée).

(GÉRARD-MARCHANT. Leçon clinique *in Sem. Méd.* 1893).

Otite moyenne aiguë. — Méningite aiguë diffuse suppurée, sans lésions du rocher, ni de la dure-mère.

La malade avait éprouvé au commencement de janvier 1893 de violentes névralgies dans la tête et dans la mâchoire, névralgies affectant la forme intermittente.

Vers le 20 janvier, on remarqua un écoulement abondant de pus par l'oreille gauche. L'état général resta satisfaisant sauf de vagues douleurs de tête.

Le 26 février se montre un état de dépression très marqué en même temps que l'on constate du ptosis de l'œil droit. La malade aurait eu dans le membre supérieur du même côté quelques troubles convulsifs. Le même jour, un vomissement spontané.

Le 27 février, la malade entre à l'hôpital avec un état semi-comateux, du ptosis de l'œil droit, des pupilles dilatées, un peu plus à droite qu'à gauche, réagissant mal à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a ni hémiplegie ni troubles de la sensibilité. $T=40^{\circ}4$.

Le 28 février au matin, avec la céphalalgie et le ptosis de l'œil droit il existe une raideur de nuque des plus nettes.

L'écoulement d'oreille semble tari, et il n'existe du côté de l'apophyse mastoïde ni gonflement, ni rougeur, ni sensibilité particulière.

A la visite du soir, on constate une hémiplegie faciale gauche. La malade est toujours dans le coma; la température est de $40^{\circ}5$. Ni hémiplegie ni troubles de la sensibilité du côté des membres, mais la raie méningitique s'accuse avec netteté. Aucune complication viscérale. Les urines sont légèrement albumineuses.

MM. Gérard-Marchant et Dreyfus-Brisac posent le diagnostic de suppuration cérébrale compliquant l'otite, et discutent la localisation du foyer encéphalique, en vue du point où porterait la trépanation, qu'imposait la gravité des symptômes. Une lésion pétreuse était évidente à gauche, mais le ptosis du côté droit ne pouvait s'expliquer que par une localisation purulente soit au niveau des

circonvolutions psycho-motrices gauches, soit au niveau du pli courbe du même côté.

Nous n'insisterons pas sur la discussion des points où a porté la trépanation ni sur les détails de cette trépanation. L'ouverture du crâne ne montra rien d'anormal. L'examen de la dure-mère, après l'incision, pas plus que la ponction du cerveau faite délicatement en trois points différents, ne donna de résultats. La trépanation au niveau du pli courbe fut également blanche.

Ces opérations étaient pratiquées à onze heures du matin; à deux heures, la malade succombait sans être sortie de son coma.

Autopsie. — Pratiquée par MM. Bezançon et Collet, internes, elle révéla les faits suivants :

1° L'absence de lésions du côté du rocher et l'intégrité absolue de la dure-mère à ce niveau.

2° L'existence d'une méningite aiguë diffuse avec des plaques de suppuration dans différents points de chacun des hémisphères.

3° L'absence complète de lésions viscérales.

Cette autopsie démontre l'erreur de diagnostic commise en attribuant à un abcès cérébral des phénomènes méningitiques. La marche de l'affection et les phénomènes diffus et paradoxaux de localisations expliquent suffisamment cette erreur.

Elle montre, en outre, que la malade a succombé non pas du fait d'une complication locale de son otite, mais par une infection générale, une pyohémie provoquée par cette otite, avec localisation au niveau de son encéphale, celui-ci ayant peut-être joué le rôle de *point faible* du fait de l'état névropathique du sujet.

Observation XVI (résumée).

(HUTINEL. Leçon clinique in *Sem. med.*, 1892.)

Otite suppurée droite. — Méningite aiguë à pneumocoques. — Eruption d'herpès sur le visage.

Fillette de sept ans. A 4 ans, l'enfant a fait une maladie fébrile indéterminée, qui laissa après elle une otite suppurée du côté droit. L'état général est toujours resté bon.

Le 12 mai, l'enfant est prise de fièvre et a des vomissements, le lendemain, elle souffre d'une céphalée très vive.

Les jours suivants, faiblesse, constipation et vomissements.

À son entrée dans le service de M. Hutinel, elle est plongée dans un état d'hébétéude profond, ne sortant de son mutisme que pour demander à boire. Elle est couchée sur le côté droit, dans le décubitus en chien de fusil. La nuque et les membres sont contracturés; les réflexes exagérés. En même temps, l'on constate une contraction presque tétanique des masséters, de la rétraction du ventre, un léger strabisme. La température est de 39°5, le pouls fréquent, mais régulier. La raie méningitique est facile à faire apparaître. La pression sur le facial droit fait contracter les muscles animés par ce nerf; rien de semblable ne s'observe du côté gauche.

L'affection de l'oreille était pour quelque chose dans le développement de cette méningite, et cependant on ne trouve au niveau de l'apophyse mastoïde aucun signe d'un processus aigu.

Les jours suivants, les symptômes méningitiques s'accusèrent de plus en plus, en même temps qu'une éruption de vésicules d'herpès se développa sur les joues et le nez. On ne percevait dans les deux poumons que quelques râles sibilants.

Enfin l'enfant tomba dans un coma profond; elle présenta une cyanose très accentuée, une température élevée (40°5) et elle succomba le 21 mai, cinq jours après son entrée.

Autopsie. — Toute la face convexe de l'encéphale était recouverte d'une nappe de pus concret, visqueux, jaune, qui occupait la région frontale, la scissure de Sylvius et le sillon de Rolando sur les deux hémisphères; à la base, peu de lésions, le chiasma était libre; du côté des ventricules, peu de liquide et peu d'altérations, sinon un état œdémateux des plexus choroïdes, avec quelques ecchymoses sur les parois des ventricules moyens, sans dilatation de ces ventricules. La dure-mère était intacte dans toute son étendue, même au niveau du rocher; cependant, dans l'oreille, il existait un peu de pus, d'un jaune verdâtre, plus fluide que celui qui recouvrait l'encéphale.

Dans les poumons, on ne trouva qu'une congestion diffuse avec quelques îlots un peu plus enflammés, mais il n'y avait aucun noyau d'hépatisation.

Le foie était assez volumineux; il pesait 600 grammes; la rate, au contraire, n'était pas augmentée de volume; les reins étaient sains.

En examinant le cœur, on trouva un léger épaissement du bord libre de la grande valve de la mitrale, mais pas de végétations

comme on en trouve si fréquemment dans les endocardites à pneumocoques.

On fit l'examen du pus sur des lamelles, par les inoculations et par les cultures. Ces recherches établirent nettement que le diplocoque lancéolé de Talamon-Frankel était seul en cause.

Observation XVII (résumée).

(GRASSET, Leçon clinique, in *Sem. méd.*, 1894).

Otite et amygdalite. — Pneumonie double. — Méningite à pneumocoques.

Le malade est un soldat qui était en traitement, le 13 janvier, pour une amygdalite légère et une otite.

Le 19, le 20 et le 21, le malade a une poussée fébrile qui attire l'attention sur l'appareil respiratoire, et le 22, il est passé dans un service de médecine où l'on constate une pneumonie au cinquième jour. Le sujet est très fatigué; sa température s'élève à 39° 4, puis à 40° 3; il répond très mal aux questions qu'on lui pose, son état général est mauvais. A droite, en arrière, matité à l'angle de l'omoplate; souffle en dedans de ce même angle, mais très limité; au-dessous, râles sous-crépitaux. Les amygdales sont gonflées mais l'oreille ne coule plus.

Le lendemain, l'état général est moins bon encore : grande prostration, langue saburrale, conjonctives rouges. Le soir, dyspnée très forte avec cyanose des extrémités, et délire avec perte de connaissance; la langue est sèche; c'est l'apparence d'un état typhoïde.

L'état empire encore le 24. Carphologie, état typhique complet, même état thoracique à droite. A gauche, grande obscurité respiratoire, augmentation de la dyspnée; soubresauts des tendons.

Le 25, prostration, tendance à la contracture, exagération des réflexes tendineux, contracture de l'orbiculaire des paupières; raie méningitique, constipation opiniâtre.

La bilatéralité de la lésion pulmonaire s'affirme; le souffle est très net à gauche, et, avec des râles humides, s'entend depuis l'angle de l'omoplate jusqu'en bas.

La température, de 39° 8 le 24 au soir, oscille, le 25, de 38° 4 à 40° 7, et le 26, de 39° 1 à 39° 8.

Le 27, l'état est de plus en plus grave. Les foyers pulmonaires vont mieux, surtout à droite où le souffle a disparu. L'urine est alcaline et contient des traces d'albumine non rétractile.

Le lendemain, le malade a du trismus, la pupille gauche est moins dilatée que la droite.

Le 29 s'ajoute une tendance embryocardique des bruits cardiaques. Le souffle a disparu dans les deux poumons. Les pneumonies sont en résolution, comme l'otite et l'amygdalite ont déjà guéri.

Le malade meurt de sa méningite le 1^{er} février.

Autopsie. — La dure-mère, qui ne présente extérieurement rien d'anormal, est un peu épaissie, adhère avec la pie-mère par plaques, surtout à la convexité, au niveau de la zone motrice; ces adhérences sont constituées par de petites plaques de fibrine. Elles sont faciles à rompre, et, après leur rupture, laissent sur la dure-mère une sorte de velouté rougeâtre. A la base, un peu de liquide entre la dure-mère et la pie-mère.

La pie-mère est adhérente à la substance cérébrale; on la déchire en voulant l'enlever. Ces adhérences sont très prononcées au niveau de la scissure de Sylvius et à la partie antérieure de la scissure inter-hémisphérique.

Un peu de liquide dans les ventricules. Rien d'anormal aux coupes.

Aux poumons, hépatisation en voie de résolution des deux côtés; le tissu pulmonaire surnage. C'est dans le lobe inférieur droit que l'hépatisation persiste le plus. Emphysème léger dans les lobes supérieurs. Pas de tubercules.

Rien au cœur, à la rate, ni dans les autres viscères.

De cette observation, plusieurs points sont à retenir.

L'otite a ouvert la porte à la pneumococcie, et il est possible, bien que l'observation n'éclaire pas ce détail, que cette otite ait été engendrée par le pneumocoque, comme l'amygdalite qui l'accompagnait. Ou bien l'on peut admettre l'hypothèse de M. Grasset, et la pneumococcie aurait succédé à une otite streptococcique grippale.

La phase suivante s'est traduite par l'évolution d'une pneumonie droite. Puis la pneumococcie a porté enfin ses derniers coups sur le poumon gauche et sur les méninges.

Les premières manifestations de l'infection ont normalement suivi leur cours et ont guéri; mais la méningite, avant

même d'arriver à la suppuration, a tué le malade dont les deux pneumonies successives avaient considérablement diminué la résistance.

Nous avons essayé de montrer que la méningite, évoluant comme une localisation de la septicémie généralisée au cours de l'otite, amène la mort par les accidents qu'elle provoque en tant que méningite, alors que d'autres localisations concomitantes de la septicémie sont déjà en voie de réparation. Mais, nous le répétons, la méningite n'est qu'une localisation de l'infection générale et celle-ci, en dehors des graves manifestations cérébrales, ne perd pas ses droits, et tue souvent le malade par ses propres forces. Dans ces cas, la méningite, si toutefois elle existe, n'est plus en cause dans la pathogénie des phénomènes ultimes de la maladie.

Tantôt la réaction inflammatoire des méninges ne va pas jusqu'à la suppuration, et n'aboutit qu'à un exsudat fibrineux, louche, faisant adhérer par places la pie-mère et la dure-mère. Tantôt la méningite ne dépasse pas la phase purement circulatoire ou très légèrement exsudative. Tantôt enfin l'infection n'a pas le temps d'atteindre les organes encéphaliques, et le patient meurt avant qu'aucune lésion se soit établie de ce côté.

C'est donc à la dispersion presque immédiate du principe infectieux dans l'organisme tout entier, et à l'atteinte, d'autant plus profonde qu'elle a été plus rapide, des différents organes qu'il faut attribuer la violence et la brièveté des accidents. Il faut dire cependant que leur évolution présente des aspects variables suivant la virulence de la bactérie qui l'a engendrée, suivant surtout la virulence des toxines qu'elle sécrète. Nous ne nous arrêterons pas aux détails d'une description, et il nous suffira de dire quelques mots des deux tableaux extrêmes que l'on peut observer en clinique.

Quelquefois la septicémie évolue lentement, prend les allures d'une fièvre prolongée, d'une fièvre typhoïde, voire d'une fièvre intermittente, et des erreurs de diagnostic ont été signalées de ce fait. Elles sont d'autant plus préjudiciables au malade que la crise finale se juge par l'explosion d'accidents suraigus que l'on était loin de prévoir. Nous rapportons plus loin une observation du Dr J.-O. Green où la confusion fut telle entre la fièvre typhoïde et l'infection septicémique que le malade fut traité jusqu'à la fin pour une dothiéntérie. Les symptômes pyohémiques et cérébraux n'éclatèrent que dans les dernières heures qui précédèrent sa mort.

D'autres fois on observe, presque aussitôt après l'apparition de la suppuration auriculaire des accidents septiques généralisés, et l'on doit alors considérer l'infection générale comme s'étant établie en même temps que l'invasion de l'oreille par les bactéries, ou très peu de temps après. Dans ces cas, la septicémie évolue vers le terme fatal avec une rapidité presque foudroyante, et le malade meurt au milieu d'un cortège de phénomènes infectieux et toxiques d'autant plus intenses qu'ils ont été plus courts.

Observation XVIII.

(LE GENDRE et BEAUSSENAT. *Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1892.)

Infection staphylococcique : otite, méningite et arthrite suppurées, broncho-pneumonie.

Il s'agit d'un infirmier de 47 ans, qui fut pris, en pleine santé, d'une violente céphalalgie hémicranienne. Le lendemain, il éprouvait dans l'oreille droite une vive douleur qui diminua le jour suivant pendant qu'un abondant écoulement de pus se faisait par le conduit auditif externe. Néanmoins la céphalalgie persista, et le malade fut pris d'un délire tranquille avec pressentiment de mort prochaine.

Les urines ont été d'emblée albumineuses et l'ont été jusqu'à la fin.

La fièvre s'est élevée par oscillations régulières ascendantes pour atteindre 40° 2 le quatrième jour.

Le sixième jour de la maladie apparut une légère douleur du genou droit, accompagnée de tuméfaction. Une ponction pratiquée le surlendemain avec l'aspirateur donna issue à un demi-verre de pus. L'état général devint de plus en plus mauvais et la mort survint le septième jour dans le coma.

L'autopsie montra, outre les lésions inflammatoires et congestives du poumon, un foie et une rate de maladie infectieuse, des reins séleux, une méningite localisée surtout à la base de l'encéphale et de graves lésions articulaires du genou. L'examen microbiologique n'a décelé qu'un seul microorganisme, le staphylocoque doré dans le pus des oreilles, des méninges et de l'articulation.

Observation XIX.

(HUCHARD, *Bullet et mém. Soc. méd. des hôpitaux*, 1892. p. 893.)

Endocardite infectieuse droite de nature pyohémique, consécutive à une otite suppurée.

Femme de 21 ans, présentant depuis la fin d'octobre des signes qui font porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. La malade avait des antécédents tuberculeux et présentait des phénomènes pulmonaires.

Le 5 décembre, on constate l'existence d'une otite moyenne suppurée avec gros phlegmon rétro-auriculaire (carie du rocher?) Le lendemain on incise un vaste abcès profond.

Les accidents méningitiques s'accroissent de plus en plus, et la malade meurt le 25 décembre.

Autopsie. — On trouva les lésions suivantes :

Otite moyenne suppurée avec perforation du tympan.

Thrombose suppurée de tous les sinus de la dure-mère.

Thrombose suppurée des jugulaires internes.

Endocardite infectieuse *pariétale* droite (les valvules étant saines).

Nombreux infarctus du poumon droit, dont quelques-uns sont suppurés.

Abcès gros comme un pois de la substance blanche de la corne occipitale.

Observation XX (résumée).

(CHAUMEL. *Bull. et mem. Soc. de Chirurgie*, 1892. p. 474).

Otite moyenne suppurée gauche. — Septicémie aiguë. — Mort.

Le 2 mars 1888, le malade dont il s'agit était traité pour un écoulement de l'oreille gauche datant de cinq jours. La température, ce jour-là, était de 39°5.

Le lendemain, état typhoïde très net. On observe quelques accidents limités de parésie du membre supérieur droit. Le bras est lourd et, de plus, l'épaule droite est douloureuse.

Le 5 mars, le malade divague, se couvre de sueur, et on constate de la congestion pulmonaire. La température est de 40°5. La trépanation, à laquelle on avait songé, ne fut pas faite en présence de l'état désespéré du malade.

Mort le 9 mars.

A l'autopsie on trouva une thrombose suppurée du sinus latéral gauche et une arthrite suppurée. Un foyer pneumonique dans le poumon.

M. Chauvel, en communiquant cette observation, la fait suivre des réflexions suivantes :

« Chez ce malade il s'agissait bien d'une infection septique, comme l'attestent les douleurs de l'épaule et le foyer pneumonique constaté à l'autopsie. Si l'examen des articulations n'avait pas été empêché, il est probable qu'on eût trouvé dans quelques-unes d'elles une collection purulente. Mais la réplétion du système veineux intra-cranien et l'endophlébite du sinus latéral gauche, les phénomènes de parésie un instant constatés dans le bras droit, montrent que la septicémie était ici compliquée de troubles de la circulation cérébrale qui expliquent la rapidité de la terminaison funeste ».

Observation XXI.

(J. O. GREEN (de Boston). Réunion annuelle d'Otologie tenue à New-London le 16 juillet 1895.)

Septicémie généralisée prise et soignée pour une fièvre typhoïde. — Accidents de pyohémie terminaux.

Il s'agit d'un malade qui avait une otorrhée chronique depuis longtemps. A la suite d'un écoulement abondant de pus par l'oreille et de vives douleurs dans cette oreille, il avait été pris d'abattement, de fièvre. Il fut traité pendant quatre semaines à *Massachusetts general Hospital* pour une fièvre typhoïde et ne présentant pas d'autre symptôme anormal que de la douleur dans la hanche. Il mourut au bout de ce temps avec des symptômes pyohémiques qui ne se montrèrent que dans les dernières heures.

L'autopsie fit voir que la fièvre typhoïde était à peu près la seule chose qu'il ne pouvait avoir eue, car toutes les plaques de Peyer avaient été oblitérées par une attaque antérieure de fièvre typhoïde, et la prétendue fièvre typhoïde était une septicémie généralisée.

ABCÈS DU CERVEAU

Comme la méningite, comme l'encéphalite circonscrite ou diffuse, l'abcès cérébral est une complication infectieuse des suppurations auriculaires. C'est une complication rare, beaucoup moins fréquente que les complications méningées. M. A. Broca (1) dit n'avoir rencontré qu'un cas d'abcès cérébral. M. Gérard-Marchant (2), pour une trentaine de trépanations faites pour des inflammations de l'oreille moyenne, n'a trouvé qu'un seul cas d'abcès cérébelleux.

De quelque origine qu'ils soient, otitique, traumatique, métastatique, les abcès cérébraux constituent des lésions exceptionnelles, et ce qu'il faut considérer au point de vue des complications des affections de l'oreille, ce n'est pas la rareté des abcès intra-craniens d'origine otique, mais bien la proportion de ces abcès dans la totalité des abcès intra-craniens. On peut affirmer aujourd'hui, dit M. Picqué, que plus de la moitié des abcès intra-craniens est d'origine otique. Th. Barr (3) admet la même proportion et M. A. Broca (4) avance que presque tous les abcès encéphaliques qui ne sont pas d'origine traumatique sont d'origine auriculaire.

1. V. *Semaine médicale*, 1894, p. 457.

2. V. *Semaine médicale*, 1894, n° 1.

3. *Brit. méd. journ.* 1887, T. I^{er}.

4. A. Broca et Mauriac, *Traité de chirurgie cérébrale*.

Bien que nous lisions dans la thèse d'agrégation de A. Robin quelques observations où cette complication provient d'une otite moyenne aiguë, l'abcès cérébral est presque toujours consécutif à une otite ancienne qui date de plusieurs mois, de plusieurs années même : telle que l'otite tuberculeuse, telle encore que l'otite qu'a laissée une fièvre éruptive de l'enfance.

La pathogénie que nous avons indiquée à propos de l'invasion des méninges par les agents pathogènes de l'oreille est applicable à l'invasion du cerveau. Ou bien il y a continuité, et le pus arrive brusquement jusqu'à la surface de l'encéphale; ou bien il y a contiguïté, et l'inflammation touche successivement la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère et la substance corticale.

L'abcès intra-cranien peut ne pas dépasser la dure-mère, et se développer seulement en dehors d'elle. W. Kramer (1) a décrit la *pachyméningite externe suppurée circonscrite* qui se présente sous la forme d'un foyer purulent situé entre le temporal et les os voisins, d'une part, et la portion correspondante de la dure-mère, d'autre part. Le pronostic dépend alors naturellement de l'état de la dure-mère, qui forme une barrière protectrice, et que le pus tend à franchir. S'il parvient à la dépasser, il produit soit une *pachy-méningite interne suppurée*, soit une *lepto-méningite*, soit enfin un abcès du cerveau.

Quand ces étapes successives sont parcourues, on voit un abcès extra-dure-mérien coexister avec un abcès de la substance grise. Mais la lenteur du processus inflammatoire a provoqué des adhérences entre les méninges, et ces adhérences empêchent la communication des différentes lésions entre elles, comme elles empêchent la production d'une méningite généralisée.

1. Kramer, (*Arch. für Klin. chir.*, XLVII.)

Il en va autrement de l'abcès cérébral à distance, situé dans la substance blanche ou dans les noyaux gris centraux, et isolé de la surface du cerveau par une épaisseur de tissu cérébral sain en apparence. Pendant longtemps les rapports qui existent entre cette variété d'abcès et les lésions de l'oreille ont été méconnus et nous rappellerons, dans un intérêt purement historique, la théorie mise en avant, au commencement de ce siècle, par Itard, de l'otorrhée cérébrale (ITARD, *Traité des maladies des oreilles*, T. I.) Cette théorie de l'otorrhée purulente, symptomatique, qui serait sous la dépendance d'une suppuration intra-cranienne, des méninges ou du cerveau, a été combattue victorieusement par Lallemand (*Lettres sur l'encéphale*) et par Ménière père. A la suite d'une observation d'otorrhée cérébrale primitive (c'est-à-dire d'une collection purulente encéphalique primitive ayant produit secondairement une suppuration de l'oreille), observation empruntée à l'ancien *Journal de médecine*, T. XXV, ce dernier otologiste dit :

« Il est donc infiniment probable que le pus rencontré dans l'oreille moyenne et interne de ce malade s'était formé spontanément au sein de ces cavités par suite de l'inflammation des parties qui y sont contenues. Il est également probable que l'altération du cerveau s'est développée sympathiquement à l'occasion de celle de l'oreille (1). »

Comme le dit M. le professeur Brouardel, la conception d'Itard est vraie, à condition d'être présentée en sens inverse. C'est ce qu'a fait Ménière.

Aujourd'hui, nous sommes familiarisés avec les notions d'infection et de propagation à distance des agents pathogènes, et nous pouvons préciser ce que nos prédécesseurs désignaient sous le terme peu compréhensif de sympathie. Il s'en faut

1. Kramer, *Maladies des oreilles* (Traduct. de Ménière). Note de Ménière, p. 307.

cependant que cette pathogénie soit absolument éclaircie, et le nombre des opinions émises nous montre l'incertitude qui plane encore sur cette question.

Toynbée se rattache à la vague théorie de l'irritation.

Pour Budd, l'inflammation suivrait la voie veineuse en remontant le courant sanguin.

Urbanschicht se rattache à la propagation de l'infection le long des tractus cellulieux et des vaisseaux.

Brown-Sequart admet la théorie de l'inflammation réflexe, et préconise la doctrine de l'irritation congestive des centres par suite de leurs relations vasculaires avec l'appareil auditif.

Avec Lœwenberg enfin nous arrivons à la théorie microbienne, celle qui est actuellement le plus généralement admise.

Le transport des germes se ferait soit par voie veineuse, soit par voie lymphatique : dans le premier cas (Barker) (1), il y aurait une thrombose du sinus pétreux ou du sinus latéral, le sang venu des veinules émanées de la caisse suivrait un cours rétrograde et irait à la surface, puis dans la profondeur de l'encéphale ; dans le second (Barr) le transport des germes se ferait soit par la gaine lymphatique qui entoure l'artère auditive interne, soit par le lac lymphatique qui entoure les nerfs facial et auditif.

Siégeant presque toujours du même côté que la lésion auriculaire, dans le cerveau ou le cervelet, et surtout dans le lobe temporo-sphénoïdal, les abcès cérébraux sont toujours en relation avec une lésion osseuse, et au voisinage de cette lésion. Les abcès situés en pleine substance cérébrale sont, eux aussi, en regard d'un point d'ostéite. Ils ne sont guère isolés que dans 22 pour 100 des cas (2). Ils sont associés 50 fois sur 100 à

1. Picqué et Février, *Ann. des maladies de la gorge et du larynx*, 1892.

2. A. Robin, *loc. cit.*

une lésion des méninges (phachyméningite externe et quelquefois lepto-méningite) ; 25 fois sur 100 à une phlébite des sinus en même temps qu'à une méningite ; 3 fois sur 100 à une phlébite des sinus sans autre lésion.

L'anatomie pathologique ne nous retiendra pas davantage et nous nous étendrons sur la partie de la symptomatologie qui nous intéresse spécialement, sur le mode d'évolution et de terminaison des abcès cérébraux. Les céphalées, les vertiges, les troubles intellectuels, les troubles moteurs, sensitifs et sensoriels, les symptômes généraux se montrent isolés ou associés entre eux de façons fort diverses. Ces accidents surviennent souvent par crises, et les périodes de rémission qui les séparent sont parfois de très longue durée. Ce sont les cas *curables* de l'abcès du cerveau, dont il faut se défier, car l'affection peut persister à l'état latent.

La mort survient soit d'une façon *foudroyante*, soit d'une façon *rapide* (1).

Dans la forme foudroyante, aucun signe n'a fait soupçonner l'abcès ; quelquefois le malade n'a eu qu'un seul symptôme, une névralgie, et il meurt ou subitement ou après une courte période de convulsion ou de coma. Dans ces cas, le vieil abcès s'est rompu dans la cavité arachnoïdienne ou dans le ventricule latéral. Lors même qu'il s'agit d'abcès qui ont le volume d'un œuf de poule, lors même qu'une grosse partie d'un lobe cérébral est détruite, l'individu ainsi atteint peut vivre un certain temps sans que l'existence de la lésion soit révélée par un malaise quelconque.

— Est-ce antiphysiologique ? demande M. Brouardel (2). — Non.

1. Jules Renault, *Man. de médecine Debove-Achard*, T. III.

2. Brouardel, *La mort et la mort subite*, p. 159.

Et nous citons textuellement, à cause de leur grand intérêt, ces quelques lignes de l'ouvrage du savant professeur :

« ... M. Chauveau injecta dans la cervelle de moutons vivants diverses substances... Il commença par injecter de l'eau; le mouton, un peu étourdi d'abord, se remit bientôt, continua à pâturer dans son pré, puis subitement, le lendemain, il s'affaissa et mourut. Après l'eau, M. Chauveau injecta d'autres substances, jusqu'à du chlorure de zinc qui transformait en un magma induré la partie de la cervelle avec laquelle il était en contact. Les résultats furent toujours les mêmes. »

Nous rapportons plus loin une observation consignée dans le même travail de M. Brouardel et qui nous paraît démonstrative. (Observation XXII.)

Tyrrel Brooks (1) rapporte l'observation d'un homme de 38 ans qui mourut presque subitement d'un abcès temporal, qui semble avoir été latent pendant trois ans.

Moure (2) a cité au Congrès international des sciences médicales de Rome, en 1894, deux cas personnels de mort subite par abcès encéphaliques consécutifs à des otites.

Si la mort n'est pas brusque, elle peut survenir après des accidents graves qui empruntent soit le tableau de la méningite aiguë, l'évolution totale se faisant en quelques jours seulement; soit l'aspect d'une fièvre typhoïde anormale, où les taches rosées font défaut, où la diarrhée est remplacée par une constipation de plus en plus forte. Le coma emporte le malade après une dizaine de jours. Enfin, l'abcès cérébral peut se terminer par de la pyémie. Les troubles généraux graves éclatent, et la mort survient comme dans la septicémie ou l'infection purulente.

Ce que nous avons voulu montrer, en somme, c'est que

1. *Lancet*, 2 février 1889.

2. *Annales des maladies de l'oreille*, p. 499.

l'otite, et surtout l'otite chronique, peut se compliquer, bien qu'exceptionnellement, d'abcès cérébral, et nous savons que cette lésion, à peine accusée par des symptômes fugitifs, et quelquefois même tout à fait latente, menace à toute heure d'accidents foudroyants ou rapides le sujet qui en est porteur. Nous devons, en conséquence, en présence d'une otorrhée qu'accompagnera quelque signe cérébral, essayer d'assurer par tous les moyens possibles un diagnostic précoce, et surtout réserver un pronostic que les progrès de la chirurgie cérébrale ont, il faut le dire, rendu moins désespéré.

Observation XXII.

(BROUARDEL, *La mort et la mort subite*, p. 157.)

Abcès cérébral consécutif à une otite. — Mort subite.

Quand j'étais jeune docteur et que j'étais médecin du collège Sainte-Barbe, j'eus à examiner un jour un jeune domestique de l'établissement atteint d'otite : je l'envoyai à l'hôpital et il entra dans le service de Bannutz. Il revint au bout de quinze jours, complètement guéri en apparence. Le soir de son retour, pour fêter sa sortie de l'hôpital, il fit force libations et dansa toute la nuit. Le lendemain matin, rentré à Sainte-Barbe, il se mit à frotter les parquets du dortoir. Il tomba tout à coup ; on me fit appeler, et comme il avait perdu connaissance, je l'envoyai de nouveau à l'hôpital, où il fut admis dans le service de Gallard. Celui-ci constata que l'écoulement de l'oreille avait presque disparu ; le malade reprit peu à peu possession de ses sens, mais il mourut subitement le lendemain.

A l'autopsie on trouva dans le lobe sphénoïdal du cerveau un abcès de la grosseur d'un œuf de poule.

Observation XXIII.

(GENTILHOMME, thèse de Paris, 1884.)

Abcès enkysté du cerveau consécutif à une otite, et méconnu pendant la vie.

Matelot longtemps exempté de service pour des douleurs persis-

tantes. Sauf un peu d'otorrhée on n'avait jamais constaté aucun symptôme morbide bien sérieux. Le malade est considéré d'abord par le médecin comme un simulateur. A son entrée, il se plaignait toujours de douleurs de tête permanentes très pénibles, mais, en dehors de cette affirmation, très précise, du reste, il ne disait rien de bien probant. Pas de fièvre; pouls très lent 52.

On essaye de l'effrayer, et quelques minutes après le malade a une syncope et meurt subitement.

Autopsie. — Rien dans le thorax ni dans l'abdomen. Au moment où on enleva du crâne le cerveau et le cervelet, on vit tout à coup tomber sur la table un corps blanchâtre, ovoïde, semblable à un œuf d'oie. C'était un abcès enkysté du lobe cérébral. Le rocher portait des traces de carie osseuse. La dure-mère, ainsi que la substance cérébrale, était parfaitement saine à l'endroit correspondant.

Observation XXIV.

(SCHWARTZE. *Arch. der. Ohr.* 1865.)

Otorrhée suite de rougeole depuis 43 ans. — Polype de la caisse. — Symptômes mortels éclatant subitement. — Abcès de la grosseur d'une noix dans le lobe gauche du cervelet.

La femme H..., âgée de 48 ans, avait eu la rougeole à l'âge de 3 ans. Depuis cette époque, ouïe dure et otorrhée. Depuis 17 ans, on aperçoit un polype dans l'oreille gauche. Maux de tête fréquents.

Le 15 juillet 1864, vomissements répétés, douleur d'un côté, puis dans toute la tête. La surdité augmente. Puis convulsions de la face. Pas de paralysie. Contracture des muscles de la nuque. Par l'oreille gauche sort un polype dur et un peu de sérosité jaunâtre. Pas de douleur au pourtour de l'oreille.

Le 16, paralysie faciale complète à gauche, puis douleur dans les extrémités.

Le 17, collapsus, puis convulsions et mort.

Autopsie. — Dure-mère hyperémiee, un peu de pus au trou auditif interne.

Dans le lobe gauche du cervelet, abcès de la grosseur d'une noix.

Le facial et l'auditif, à leur entrée dans le rocher, sont désorganisés.

La dure-mère est un peu adhérente sur le rocher droit. Ni carie ni thrombus du rocher gauche.

Observation XXV.

(GAUDERON. *Progrès médical*, 19 août 1876.)

Otite moyenne suppurée. — Méningite cérébelleuse. — Absès du cervelet.

M^{me} K. 35 ans, blanchisseuse, est entrée le 23 mars 1876 à Lari-boisière. On obtient d'elle les résultats suivants :

Pendant son enfance cette malade a eu la rougeole, à la suite de laquelle elle est restée complètement privée de l'ouïe de l'oreille gauche. Elle a toujours joui d'une assez bonne santé et ne présente pas de traces de scrofule.

Elle n'avait jamais souffert de l'oreille droite, quand, vers le 14 mars, elle fut prise de violentes douleurs, d'élançements répétés dans cette oreille.

Le 18, il se fit, par le conduit auditif externe droit un écoulement de pus sanguinolent; ce jour même, les douleurs ont cessé complètement. Le 19, la malade voulut mais ne put rester debout à cause de la sensation de vertige qu'elle éprouva.

Pendant les journées du 20 et du 21, la malade ressentit de violentes douleurs de tête et eut plusieurs vomissements bilieux; en même temps, elle avait de la fièvre mais sans avoir éprouvé de frissons.

Les vomissements cessèrent et la malade entra à l'hôpital, ne se plaignant plus que de la céphalalgie diffuse et violente, d'un écoulement de l'oreille droite et d'une surdité absolue.

Le 23, à la visite du soir, la malade avait le facies congestionné exprimant l'abattement. L'intelligence est saine; les pupilles sont dilatées et il n'y a pas de paralysie ni de contracture des muscles de la face ou des membres. Elle accuse une céphalalgie diffuse très violente.

La langue est assez nette; rien de particulier à noter dans l'état du tube digestif ou de ses annexes; la malade n'a ni diarrhée ni vomissements.

Quand on approche de la malade, on est frappé de l'odeur infecte répandue autour d'elle, par un liquide sanieux qui remplit le conduit auditif externe droit.

La malade n'éprouve plus aucune douleur dans cette oreille. De ce côté comme du côté gauche, la surdité est absolue; la montre approchée à un demi-centimètre de l'oreille n'est pas entendue.

Il est impossible de constater par les moyens habituels l'existence d'une perforation du tympan dont il est difficile de douter.

La respiration est calme; la percussion et l'auscultation de la poitrine ne dénotent aucune lésion pulmonaire, mais on est frappé de l'odeur fétide de l'haleine de la malade, odeur qui rappelle celle de la sanie qui s'écoule de l'oreille droite.

Il n'y a cependant ni carie ni nécrose des os du nez. Les amygdales et le pharynx sont très injectés et la face antérieure du pharynx est tapissée d'une couche grisâtre de pus.

La peau est chaude; sa température est 39°5; le pouls est fréquent (120), fort et régulier. A six heures du soir la malade est prise d'un violent frisson qui dure une demi-heure; elle n'en avait jamais eu auparavant.

Le 26 au matin, la malade est couchée dans le décubitus dorsal; la tête tournée à gauche est fixée dans cette situation; elle pousse des cris quand on veut faire tourner sa tête du côté droit.

Elle ne présente ni paralysie, ni contraction des muscles de la face ou des membres; elle accuse toujours une céphalalgie très intense. L'écoulement sanieux de l'oreille droite a diminué considérablement, peut-être à cause de la rotation de la tête à gauche.

Il s'écoule de la bouche de la malade un liquide purulent jaunâtre et d'odeur fétide, provenant de la caisse du tympan par la trompe d'Eustache.

La respiration est ce matin fréquente et pénible, on entend du râle trachéal et l'auscultation de la poitrine apprend que dans toute la hauteur des deux poumons il y a des râles muqueux très abondants.

La langue est assez nette, le ventre souple, indolent: pas de diarrhée. La fièvre est moins intense qu'hier; le pouls est à 100 et la température à 38°. La malade meurt à 3 heures du soir, sans avoir eu aucune convulsion.

Autopsie. — Le cerveau est tout à fait sain, même dans la partie qui est en rapport avec la face antéro-supérieure du rocher.

La dure-mère, sur la face antéro-supérieure du rocher et dans un point correspondant à une perforation de la paroi supérieure de la caisse, a pris une teinte gris noirâtre dans l'étendue d'une pièce de 20 centimes.

Sur la face postérieure du rocher, au niveau du sinus latéral, la dure-mère a pris une teinte vert noirâtre, mais ne présente aucun

exsudat à sa surface; au niveau du sinus latéral, la dure-mère est décollée des os du crâne, et on trouve entre le sinus veineux latéral et le crâne une matière noire, putrilagineuse et d'odeur fétide.

La face inférieure de la tente du cervelet, la face supérieure du cervelet sont tapissées d'une couche épaisse de pus concret (2 à 3 millimètres). Cette couche de pus s'étend autant sur la moitié gauche que sur la moitié droite du cervelet et de sa tente.

Sur la circonférence du cervelet, à droite et dans le point le plus externe de cette circonférence, on constate l'existence d'une plaque gris noirâtre, à la surface du cervelet, qui a les dimensions d'une grosse noisette; cet abcès contient un pus gris noirâtre et d'odeur fétide.

Nous passons les détails de l'autopsie relatifs à une phlébite du sinus latéral et au transport dans le torrent circulatoire des éléments septiques de cette phlébite par un caillot oblitérant complètement la jugulaire sur une longueur de 3 centimètres.

Nous résumons les autres lésions trouvées dans ce cas intéressant :

La caisse remplie de matière putrilagineuse présentait deux perforations : la première, sur la face antéro-supérieure du rocher, faisant communiquer l'oreille moyenne avec la cavité crânienne; la seconde, sur la face postérieure de l'os, établissant un passage entre la caisse et le sinus latéral.

Il ne reste que quelques lambeaux de la membrane tympanique. Les cellules mastoïdiennes n'offrent pas de suppuration; pas d'abcès métastatiques dans les poumons, mais des granulations tuberculeuses récentes aux deux sommets. Congestion des viscères.

PHLÉBITE DES SINUS

Si les rapports de l'appareil cérébral avec l'appareil auditif expliquent facilement la propagation des infections de l'un à l'autre, on comprend aisément que cette propagation peut également se faire de l'oreille aux sinus de la dure-mère qui l'entourent. Nous avons vu que le sinus latéral répond à la face interne de l'apophyse mastoïde; que le sinus pétreux supérieur est en rapport avec le toit du tympan et qu'il n'existe entre le golfe de la jugulaire et la paroi inférieure de la caisse qu'une mince lamelle osseuse.

C'est à James Bruce (*Arch. de méd.*, 1841) et à Weil (Thèse de Strasbourg, 1858) que l'on doit les premières études des phlébites des sinus de la dure-mère, en tant que complication de l'otorrhée. Les travaux se sont succédé depuis cette époque, et pourtant, malgré les nombreuses observations qu'on en possède, le diagnostic de cette affection est encore des plus délicats. Le plus souvent, sa symptomatologie propre disparaît sous la complexité des phénomènes cérébraux dus aux inflammations méningitiques ou méningo-encéphaliques qui l'accompagnent : ou bien l'infection auriculaire originelle a frappé en bloc les organes, cerveau, enveloppes et sinus, contenus dans la cavité crânienne; ou bien la phlébite consécutive à l'otite s'est compliquée elle-même d'infection méningée. Toutefois, les sinus de la dure-mère peuvent être atteints isolément

et bien que dégagé des sérieuses menaces de la méningite, leur pronostic comporte cependant presque toujours une terminaison fatale.

D'ordinaire, cette complication prend naissance, assez insidieusement, pendant le cours d'une otite chronique. Il faut, en effet, longtemps pour que la carie osseuse provoque la phlébite des sinus contigus. Mais cette règle n'est pas absolue puisque une proportion de 19 pour 100 (A. Robin) (1) de ces phlébites s'est montrée dans le cours d'otites aiguës avec mastoïdites.

La carie du rocher, l'inflammation de l'os n'est pas indispensable à la production de la phlébite du sinus.

D'après M. le professeur Duplay, l'inflammation des membranes de l'oreille peut se communiquer à ces vaisseaux avec d'autant plus de facilité que la circulation de l'oreille est intimement liée à celle des méninges, et que le sang, provenant de la caisse et traversant le réseau vasculaire du diploé, va se déverser, en partie du moins, dans les sinus de la dure-mère. On conçoit même qu'une simple phlébite capillaire développée dans la caisse puisse déterminer la formation de caillots fibrineux qui pénètrent dans les sinus, y augmentent de volume et donnent lieu à de véritables thromboses avec toutes leurs conséquences. Ainsi s'expliquent un certain nombre de cas dans lesquels on a constaté, sans qu'il existe de carie ou de nécrose des parois osseuses, la thrombose du sinus latéral ou les lésions propres à l'infection purulente sans thrombose du sinus (2).

Mais le plus souvent la propagation des phlegmasies de l'oreille aux sinus a lieu d'une manière plus directe et succède à l'ostéite, à la carie ou à la nécrose des parois du conduit auditif ou de la caisse. Les accidents s'enchaînent alors de la

1. A. Robin, *loc. cit.*

2. S. Duplay et Reclus, *Traité de chirurgie*, T. IV.

façon suivante. L'ostéite, gagnant de proche en proche, atteint toute l'épaisseur de la paroi de la gouttière latérale. A la surface de l'os, entre celui-ci et la dure-mère, se collecte un abcès et cet abcès infecte ensuite le sinus. De là une thrombose septique, avec ou sans suppuration intra-veineuse, et oblitération du sinus. La propagation aux sinus peut néanmoins se faire même par la voie veineuse, quand il y a ostéite; il s'agit, dans ce cas, d'une ostéophlébite du temporal, et l'infection du sinus se réalise sans l'intermédiaire d'une collection préalable de pachyméningite externe suppurée.

Quelle qu'en soit la pathogénie, c'est ordinairement sur le sinus latéral et sur la jugulaire interne que l'infection se porte dans le plus grand nombre des cas; le sinus pétreux supérieur est atteint moins fréquemment. De plus, fait qui, s'il est vérifié par un nombre suffisant d'observations, a son importance pour la précocité de l'intervention une fois le diagnostic établi, la phlébite des sinus se montrerait plus souvent à droite qu'à gauche.

Körner (*Arch. für ohrenh.*, 1889 — T. xxvii) (1) a essayé d'expliquer cette fréquence par certaines conditions anatomiques. Dans 77 pour 100 des cas, d'après cet auteur, la paroi osseuse qui sépare le foyer auriculaire de la cavité crânienne est plus mince à droite qu'à gauche. De plus, il pense que, chez les brachycéphales le danger est plus grand, parce que le sinus latéral est plus rapproché que chez les dolichocéphales des cavités tympanique et mastoïdienne, parce que le plancher de la fosse moyenne du crâne est plus bas, parce qu'enfin les « déhiscences » spontanées du toit du tympan sont plus fréquentes.

La phlébite des sinus est très rare chez l'enfant, du moins comme complication de l'otorrhée. Dans le jeune âge, en effet, l'apophyse est peu développée, en sorte que les connexions de

1. A. Broca et Mauriac, *loc. cit.*

l'oreille moyenne avec le sinus latéral sont beaucoup moins étendues qu'elles ne le seront plus tard.

Beaucoup plus fréquente chez l'adulte à la suite de l'otite suppurée, elle s'accuse, en dehors de la méningite souvent concomitante, par des signes d'infection et par des symptômes spéciaux que nous nous contenterons d'énumérer.

Lebert a décrit deux formes cliniques de la phlébite des sinus, la forme méningée, et la forme pyohémique ou typhoïde. Sentex (1) a décrit encore une forme hémorragique rare, et dont l'existence, du reste, n'est pas démontrée. Nous dirons seulement que l'infection du sinus prend volontiers chez l'enfant les allures de la méningite, et offre plutôt chez l'adulte le tableau général de la pyohémie. La maladie évolue d'abord de l'une ou de l'autre façon et, seulement après un certain temps, se montrent les signes révélateurs de l'occlusion du sinus. Ce sont les coagulations de la jugulaire, souvent avec périphlébite et engorgement et suppuration des ganglions qui l'entourent. Ce sont encore des symptômes de compression ou de névrite du pneumogastrique (raucité de la voix, dyspnée, ralentissement du pouls, quelquefois mort subite)(2); du spinal convulsion du sterno-mastoïdien); du glosso-pharyngien (gêne de la déglutition), et du ganglion de Gasser. Il est bien évident que ces symptômes spéciaux seront différents suivant que la phlébite affectera le sinus latéral, les sinus pétreux supérieur et inférieur, le sinus longitudinal ou le sinus caverneux. Nous n'avons pas à nous y arrêter.

Insister sur l'anatomie pathologique de la phlébite des sinus serait étudier les lésions ordinaires de la phlébite. Nous les passerons sous silence.

Le pronostic de cette complication d'une affection auriculaire est des plus sombres : la mort en est la terminaison habi-

1. Sentex, Thèse de Paris, 1866.

2. Beck, *Deutsche Klinik.*, Berlin 1863.

tuelle. Elle survient parfois subitement, la phlébite ayant évolué d'une façon latente jusqu'à la fin (observation XXIX). Ou bien elle emporte le malade en un temps très court, soit par une embolie pulmonaire (observation XXX), soit par des lésions nerveuses (observation XXVIII). Le sujet peut aussi succomber rapidement par une hémorrhagie intra-cranienne due à l'ulcération et à l'ouverture de la jugulaire. En dehors de ces cas où le dénouement suit de près le début des accidents, la phlébite des sinus est une cause assurée de pyémie et d'infection générale.

Observation XXVI.

(A. BROCA, *Traité de chirurgie cérébrale*, Observation. XXI.)

Otite chronique. — Mastoïdite aiguë avec thrombose du sinus. — Mort.

Rous... Augustine, 8 ans, entrée le 13 mai 1893 à l'hôpital Trousseau, salle Bouvier.

Cette enfant a eu une bronchite à 6 mois, la scarlatine à 4 ans, une pleurésie à 5 ans 1/2. Depuis l'âge de 4 ans, elle a une otorrhée qu'on soigne par les injections d'eau boriquée.

Il y a quinze jours, perte d'appétit, céphalalgie. Le 10 mai, en rentrant de l'école, saignement de nez, puis accidents fébriles et, le 13 mai, on l'envoie à l'hôpital comme atteinte de fièvre typhoïde, et elle est reçue dans le service de médecine.

A l'entrée, délire nocturne, fièvre, douleur de ventre, pas de diarrhée. T. 39°. Le lendemain, on s'aperçoit qu'il existe un abcès rétro-auriculaire. Peu d'otorrhée, somnolence.

L'enfant passe donc dans le service de chirurgie le 16 mai, et d'urgence la trépanation de l'apophyse et de la caisse est pratiquée par M. Braquehay, interne. Pus peu abondant, grumeleux, très fétide,

Malgré cette opération, la température reste élevée, la prostration persiste et le lendemain on constate, sans gonflement appréciable, que la pression est douloureuse le long de la veine jugulaire indurée. La jugulaire est alors mise à nus sur toute sa longueur, par une incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoidien et, à

un travers de doigt au-dessus de la clavicule, elle est sectionnée entre deux ligatures. Elle est vide, dure, d'un gris cendré, parsemée de plaques jaunâtres, et contient un caillot. Le sinus est alors largement exposé dans la brèche mastoïdienne. Il est jaune, vide de sang, et c'est seulement quand le caillot a été extrait que du sang noir s'écoule. Tamponnement à la gaze iodoformée. Résection de la veine au-dessus de la ligature. Suture de la plaie cervicale. — Mort, le lendemain matin.

Opposition à l'autopsie.

Observation XXVII.

(KRAMER, *Maladies des oreilles*, (traduction de Ménière), p. 295, observation 53) (1).

Otite. — Phlébite du sinus latéral droit. — Pleurésie.

Jeune fille de 15 ans, ayant eu des douleurs dans l'oreille droite avec écoulement purulent pendant six ou sept ans. Les accidents ont disparu depuis plusieurs années.

Le 25 avril 1832, frissons violents ; douleurs aiguës dans l'oreille, céphalalgie. Puis fièvre et écoulement de pus par le conduit auditif. Région mastoïdienne très douloureuse.

Pleurésie gauche les derniers jours.

Meurt le 9 mai.

Autopsie. — Le cerveau est sain, à l'exception d'un point très circonscrit du lobe droit, correspondant à la face antérieure du rocher. En ce point, on observe une plaque de couleur grisâtre, plombée, et ne pénétrant pas au delà de la couche superficielle de l'organe. La portion écailleuse du temporal était séparée du périoste dans une grande étendue et, à l'intérieur on trouva plusieurs points rugueux séparés de la dure-mère par une petite couche de matière purulente. La dure-mère elle-même est épaissie dans cet endroit.

Le sinus latéral droit se trouve notablement rétréci par l'augmentation d'épaisseur de ses parois. Celles-ci offrent une matière plastique qui les recouvre, comme on en trouve dans les sacs anévrysmaux. L'oreille interne est pleine d'un pus de couleur brune. Il

1. Extraite de l'ouvrage d'Abercrombie (*Maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*), p. 50.

existe une pleurésie considérable dans la cavité gauche de la poitrine.

Observation XXVIII.

(Cas de Bristol *in* Toynbée.)

Otite. — Phlébite du sinus latéral droit et de la jugulaire. — Névrite du pneumogastrique et spécialement du laryngé supérieur.

J'avais à soigner un malade externe de l'hôpital général de Bristol pour un écoulement de l'oreille droite datant de plusieurs années, et pour des paroxysmes de douleur aiguë de l'oreille et de la tête revenant de temps en temps, chaque fois que l'écoulement se suspendait temporairement. Tel était le cas au moment de la réception du malade. Application de sangsues à l'apophyse mastoïde, fomentations chaudes du côté de la tête ; mercure à l'intérieur. Le lendemain, il apparut des symptômes de méningite, et le malade fut reçu comme interne. Il alla mieux pendant quelques jours ; mais ensuite il commença à se plaindre de raideur et de douleur au côté droit du cou et de brusques attaques de difficulté de la respiration, comme en provoqueraient des spasmes de la glotte. Un gonflement distinct descendait en forme de corde de la base du crâne au bas des côtés du cou, sur le trajet de la carotide ; cette tumeur était très sensible au toucher.

Autopsie. — Carie de la portion supérieure de l'os temporal ; méningite ; obstruction du sinus latéral droit par extension de l'inflammation ; coagulum consécutif du sang dans la veine jugulaire interne ; inflammation de sa gaine englobant les nerfs pneumogastriques, spécialement le nerf laryngé inférieur.

Observation XXIX.

(BROUARDEL. *La mort et la mort subite*, p. 140.)

Thrombose du sinus latéral. — Mort subite par embolie pulmonaire.

Un homme de 36 ans, qui avait eu en décembre et en janvier une otite moyenne, otite qu'il avait assez mal soignée, sans demander conseil à un médecin, vint au mois de juin dernier chez sa sœur.

Après le dîner, on fait de la musique ; il joue du violoncelle, il est pris tout à coup de suffocation violente, et il meurt.

A l'autopsie, on trouva dans l'artère pulmonaire un caillot volumineux qui était exactement moulé sur le tronçon resté dans le sinus latéral, dont il s'était détaché sans que cependant le défunt eût fait un effort ou un mouvement violent.

Observation XXX.

(*Rapp. Arch. der Ohr.* 1866) (1).

Otite chronique. — Dilatation de la caisse et perforation du rocher. —
Thromboses des sinus. — Embolie de l'artère pulmonaire.

A. Rom..., manœuvre, né en 1844, déclare avoir souffert de l'oreille droite depuis sa première enfance. Il se souvient d'avoir eu un écoulement purulent par cette oreille. Des fragments d'os seraient sortis avec le pus.

Depuis trois mois, il a paru à son entourage, à plusieurs reprises, troublé dans ses facultés intellectuelles.

Le 25 mars, il fut admis à l'asile d'aliénés. De retour chez lui, après avoir passé deux nuits au bal, il avait battu sa grand'mère.

Le conduit auditif est rempli d'une sécrétion purulente infecte, légèrement desséchée. Après avoir lavé l'oreille, on trouve dans le fond du conduit des granulations charnues rouges, les parois sont légèrement cariées. On ne peut pas constater de perforation du tympan. Pas de douleurs dans l'oreille, ni dans la tête ; il n'y a pas de bourdonnements, les environs de l'oreille et l'apophyse mastoïde ne sont pas douloureux à la pression.

Le 11 mai, pesanteur de tête, abattement, constipation, pouls très petit et lent.

Le 19 mai, l'écoulement de l'oreille est presque arrêté.

Le 21, épitaxis, bronchite, quelques convulsions.

Le 22, hémorrhagies intermittentes par l'oreille et par le nez.

Contracture des muscles du côté gauche du cou. Le 24, il meurt pendant qu'on lui donne à boire.

Autopsie. — Rien d'anormal dans le cerveau. A la surface de l'hémisphère cérébelleux gauche, on voit une tache livide là où cet hémisphère est en rapport avec le sinus transverse.

1. Rapportée in *Gidon*, Thèse de Paris, 1877.

Au point d'attache de la tente du cervelet à la pointe du rocher droit, on voit une membrane mince, facile à détacher, d'une coloration gris brun, dans laquelle s'est fait un épanchement de sang récent.

Dans le sinus transverse gauche, un caillot frais.

La dure-mère qui recouvre le sinus transverse droit est d'une couleur jaune verdâtre. En ouvrant le sinus, on y trouve un caillot lardacé qui n'adhère pas aux parois. A l'endroit où le sinus se trouve sur la face postérieure du rocher, on y trouve un caillot récent. Ici la dure-mère ramollie se laisse facilement détacher et présente une lacune correspondant à une perte de substance du rocher.

Le tympan, le marteau et l'enclume n'existent plus. La caisse et les cellules mastoïdiennes, dilatées, sont tapissées par une muqueuse épaissie et ramollie. Elles renferment une bouillie assez homogène, colorée par du sang. La paroi osseuse de la caisse est amincie mais solide.

Dans les branches de l'artère pulmonaire, des deux côtés, on trouve des embolies dont les unes sont ramollies, les autres fermes et blanchâtres. Quelques petits vaisseaux sont littéralement bouchés par des infiltrations puriformes.

HÉMORRHAGIES

Nous serons bref sur le chapitre des hémorrhagies, artérielles ou veineuses, qui, survenant dans le cours d'une affection de l'oreille, sont susceptibles d'amener une mort rapide, et quelquefois subite. Les rapports des vaisseaux sanguins et de l'organe auditif ont été rappelés au commencement de ce travail, et l'on voit qu'il suffit de la destruction d'une faible épaisseur d'os pour mettre en contact le tissu même de l'artère ou de la veine avec les principes septiques que renferme l'oreille et les débris organiques qui résultent de son infection.

Dans les complications que nous avons précédemment étudiées, la mort est due, en dernier terme, à des phénomènes infectieux, facteurs également de l'otite originelle et de sa complication.

Ici, la maladie causale, l'otite, a été infectieuse, et la destruction d'une partie de l'organe a mis à nu une artère ou une veine. Mais, que l'ouverture du vaisseau soit due à l'irritation par un séquestre voisin, ou qu'elle soit due à une ulcération progressive par infection, toujours est-il que les manifestations dernières qui emportent le patient ne ressortissent plus à cette infection. L'hémorrhagie et la mort consécutive ont pour cause prochaine le phénomène mécanique de la perforation du vaisseau ; le foyer infectieux otique ne joue vis-à-vis de ce mode de terminaison qu'un rôle étiologique.

Nous savons quelles sont les différentes sources possibles de l'hémorrhagie, qui peut être veineuse ou artérielle.

L'hémorrhagie artérielle grave est due, dans la grande majorité des cas, à l'ulcération de la carotide interne, après destruction de la paroi du canal carotidien. Toutes les otites sont-elles également exposées à se terminer par une hémorrhagie carotidienne funeste? Une condition paraît surtout favoriser cette complication; c'est non pas tant le caractère chronique de l'otite que sa nature ulcéralive. L'otite de la scarlatine, l'otite tuberculeuse surtout présentent cette marche envahissante et destructive si dangereuse au voisinage des vaisseaux. Dès que la mince lame, qui constitue le paroi du canal carotidien, est nécrosée, l'artère se trouve au contact du ou des segments provenant de la partie osseuse cariée et, entourée de sa gaine celluleuse, elle baigne dans le pus que fournit incessamment la caisse.

Brouardel (1), Jolly (2), Genouville (3), à l'époque où ils étudiaient ces cas d'hémorrhagies carotidiennes, étaient imbus de cette idée que le pus a peu de tendance à perforer ou même à altérer les parois vasculaires. Le pus, n'ayant aucun rôle dans l'ulcération de l'artère, le séquestre osseux était seul mis en cause.

Pour Marcé (4), au contraire, le canal osseux une fois perforé, c'est l'intensité inflammatoire qui est tout et qui amène plus ou moins rapidement l'inflammation de la gaine celluleuse, la dénudation de l'artère et son ulcération. Par contre, le rôle des séquestres, s'ils en ont un, serait purement irritatif. « Nous assignons, dit-il, à l'ulcération de la carotide interne le processus commun à toutes les ulcérations artérielles. »

1. *Bulletin Soc. anat.*, 1866.

2. *Arch. génér. de méd.*, 1866.

3. *Bulletin Soc. anat.*, 1864.

4. Marcé, Thèse de Paris, 1874.

Moins exclusif, nous croyons, pour notre part, que l'on doit admettre la combinaison des deux éléments pathogéniques, irritation mécanique et infection, le premier préparant le second et l'aidant dans son évolution.

La marche de la lésion artérielle est plus ou moins longue et certaines causes occasionnelles peuvent produire brusquement la perforation, alors que l'examen nécroscopique ne décèle cependant dans la paroi du vaisseau qu'une lésion à peine commençante. Les quintes de toux, en augmentant par saccades la pression sanguine, seraient capables de déterminer l'hémorrhagie. On a observé aussi que celle-ci se déclare souvent la nuit, et l'on a invoqué, dans ces cas, la tendance à la congestion encéphalique dans la position horizontale (s'il est admis toutefois qu'il y a congestion des centres nerveux pendant le sommeil).

Il nous paraît inutile d'insister sur les signes de cette complication. Mais, tandis qu'en général l'hémorrhagie, peu abondante, s'arrête spontanément et ne tue le malade qu'à la longue après s'être répétée à intervalles variables, il est intéressant pour nous de constater que, dans certains cas, la première hémorrhagie est d'emblée assez considérable pour causer la mort rapidement, par anémie aiguë. C'est également à l'épuisement qu'il faut attribuer ces décès imprévus qui enlèvent soudain le malade, sans syncope ni signe aucun d'excitation, quelques instants après l'arrêt de l'écoulement.

Les hémorrhagies par perforation des sinus dans les lésions osseuses du rocher sont extrêmement rares. Nous en avons recueilli quelques observations et l'on voit que c'est le plus souvent par une perforation du sinus latéral que le sang a fait irruption dans la caisse.

Observation XXXI (résumée en partie).

(CHASSAIGNAC. *Traité de la suppuration*. T. I. 1859.)

Carie du temporal. — Hémorrhagie résultant d'une rupture de la carotide interne. — Mort. — Autopsie.

Beaudoin, 50 ans, est, atteint, depuis six mois, à la suite d'un violent rhume, d'une surdité du côté droit qui devint complète en six semaines. Il y avait en même temps écoulement de pus par l'oreille droite, paralysie faciale droite, douleurs profondes dans tout le côté droit de la tête, insomnie complète, accès de fièvre tous les soirs.

Du côté de la poitrine, matité sous les deux clavicules, et signes de caverne au sommet droit.

Du 10 février 1851 au 5 mars les accidents restèrent les mêmes, mais l'écoulement, de franchement purulent qu'il était d'abord, devint sanguinolent et purulent à la fois.

Le 6 mars, à sept heures du soir, une hémorrhagie abondante se fit par l'oreille. Le tamponnement du conduit auditif ayant été pratiqué, le sang se fit jour dans la cavité pharyngienne par la trompe. Une saignée est pratiquée, l'hémorrhagie s'arrête.

Le lendemain, elle reparait avec une intensité beaucoup plus grande, à ce point que les personnes qui se trouvaient auprès du malade ont rapporté que le jet de sang qui s'échappait par le conduit auditif avait le volume du petit doigt.

La mort eut lieu avec une telle rapidité qu'on n'eut le temps d'opposer aucun moyen à l'hémorrhagie.

Autopsie. — On trouve sous la dure-mère un énorme caillot sanguin, partie dans la fosse antérieure, partie dans la fosse cérébrale moyenne. La partie supérieure du rocher est cariée, dans son point de jonction avec la partie écailleuse du temporal. La paroi supérieure osseuse de la caisse est détruite. Un stylet, introduit dans le bout supérieur de la carotide interne, vient sortir par le point carié de l'os. Il en fut de même d'un second stylet introduit par l'orifice inférieur du vaisseau dans sa portion cervicale.

On ne trouva pas de trace de tubercule dans la substance osseuse du rocher.

Les deux poumons étaient farcis de tubercules à tous les degrés.

Observation XXXII

(CHOYAU. *Bull. Soc. anat.*, 1864).

Carie du rocher. — Hémorrhagie abondante par l'oreille. — Ulcération de la carotide interne.

Julien R..., atteint d'otorrhée depuis quelques mois, fut pris, le 14 juin, d'une hémorrhagie abondante par le conduit auditif. Le lendemain, seconde hémorrhagie plus violente par le nez et par l'oreille. Le sang recueilli dans un vase peut être évalué à un litre et demi environ.

Le 16 juin, troisième et dernière hémorrhagie. Le malade succombe dans la journée.

Autopsie. — Rien, à la surface, ne révèle une lésion du rocher; mais, en enlevant la partie supérieure de celui-ci, on voit que le canal carotidien communique largement avec l'oreille moyenne par suite de la carie de la paroi osseuse qui les sépare. La carotide interne présente deux perforations très rapprochées et séparées par une portion très amincie de la paroi. L'une de ces perforations est située à l'angle de la première courbure de l'artère, l'autre dans la première partie de la portion horizontale. Les bords des deux perforations sont épaissis, mous et irréguliers, et les parois de l'artère sont manifestement altérées dans une certaine étendue.

Observation XXXIII

(GROSSMANN. *Revue des travaux ayant trait aux maladies de l'oreille*, 1869, in Thèse de Marcé.)

Otorrhée chronique très ancienne. — Ulcération de la carotide interne. — Mort.

Une jeune fille de 11 ans était atteinte d'une otorrhée du côté gauche depuis l'âge de 2 ans, lorsque survinrent subitement des hémorrhagies par l'oreille gauche. Ces hémorrhagies se renouvelèrent plusieurs fois. La malade dit avoir perdu au moins 750 grammes de sang; l'écoulement se faisait par saccades et le sang était rutilant.

L'oreille et ses alentours n'étaient pas douloureux; le conduit

auditif était gonflé et présentait profondément des excroissances polypeuses.

Malgré un tamponnement fait avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer, il se produisit une nouvelle hémorrhagie. La ligature de la carotide fut refusée par la malade, qui mourut neuf jours après le début des accidents.

Autopsie. — Il y a un gonflement très marqué de la trompe d'Eustache; la membrane du tympan et les osselets n'existent plus; la carie a détruit toute la paroi antérieure du conduit auditif osseux, elle a détruit aussi les parois postérieure et inférieure de la caisse. La lamelle osseuse qui ferme le canal carotidien n'existe plus, si bien que l'artère est à nu dans une étendue de 4 millimètres. Elle est perforée au niveau de son premier coude; sa perforation, qui a plus de 3 millimètres, est ronde, à bords tranchants, et est bouchée par un caillot sanguin.

Observation XXXIV

(WARD, *Transact. of the pathol. Society*, cité par JOLLY.)

Otorrhagies dépendant de l'artère méningée. — Mort rapide.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans traitée pour une endocardite aiguë et atteinte d'otorrhée. A son admission, l'écoulement purulent par l'oreille était peu abondant; bientôt il augmenta considérablement et les parties molles de l'oreille commencèrent à s'escharifier. Six semaines après son admission, il survint une abondante hémorrhagie à deux reprises différentes, et elle mourut dans le coma, sans qu'on eût remarqué auparavant ni paralysie, ni perte de connaissance.

Autopsie. — La carie de l'os a envahi l'articulation temporo-maxillaire; au niveau de la face antérieure du rocher carié, on voit une ulcération de la dure-mère, du diamètre d'environ 3 pennies. Une grande quantité de sang artériel, provenant évidemment d'une branche de la méningée moyenne qui est ulcérée, est épanchée sur la partie latérale, antérieure et supérieure du rocher, et sur la portion correspondante de la dure-mère.

Observation XXXV.

(COURTIN. Société anatomique, 1848.)

Otite tuberculeuse. — Perforation du sinus latéral.

Gama, âgé de 30 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, le 9 novembre 1846. Il était bien portant auparavant; avec l'hiver se montrent les premiers symptômes de la phtisie.

Vers la fin de l'année apparaît, du côté droit de la face une douleur continue, exacerbante, qui bientôt est suivie d'otorrhée. L'état général est mauvais; cependant, un peu de mieux étant survenu, il sort le 13 janvier, ayant toujours son otorrhée.

Il revient le 1^{er} mars. La douleur faciale est aussi intense qu'au début; il y a un point douloureux très marqué au niveau de l'émergence du facial, d'autres au niveau de l'apophyse mastoïde et sur le côté droit de la face.

Le 26, un peu de sang s'écoule pour la première fois par le conduit auditif externe; l'otorrhée persiste mais les douleurs disparaissent.

20 avril. Paralyse faciale incomplète à droite; la base de l'apophyse mastoïde est toujours très douloureuse. Aucun symptôme du côté du cerveau.

Une heure et demie avant la mort, qui survint le 14 juin, se déclara une hémorrhagie abondante par le conduit auditif affecté, laquelle ne cessa qu'avec la vie du malade.

Autopsie. — Dure-mère un peu ratatinée: pas d'altération du cerveau. En arrière de l'hiatus de Fallope, perforation circulaire d'un demi-centimètre de diamètre.

Epaississement de la dure-mère, surtout au niveau du sinus latéral. Carie de toute la face supérieure du rocher, jusques et y compris le sinus latéral. Ce dernier est rempli de caillots et le feuillet de la dure-mère adhérent à l'os présente une perforation qui met sa cavité en communication avec les parties altérées de l'os.

L'apophyse mastoïde est perforée complètement au milieu de sa face externe. L'oreille moyenne est remplie de pus.

Observation XXXVI.

(SYME, *Journal d'Edimbourg*, in thèse de Gidon).

Otorrhée. — Mort par carie de la paroi postérieure de la caisse et hémorrhagie du sinus transverse.

Un enfant de 11 ans, atteint d'otite purulente pendant une fièvre scarlatine, fut pris tout à coup d'une forte hémorrhagie par l'oreille droite; comme elle se répéta continuellement pendant six jours de suite, Syme fit la ligature de la carotide. L'écoulement sanguin devint insignifiant, mais l'enfant mourut deux jours après avec des symptômes cérébraux.

On constata l'existence d'une petite ouverture entre la paroi postérieure de la caisse et l'extrémité du sinus transverse; l'hémorrhagie provenait de ce point.

Observation XXXVII (résumée).

(WREDEN SCHMIDS JARBUCHER, in Thèse de Marcé, observation IV.)

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans. Il avait depuis 6 jours de la fièvre et des douleurs de tête. Il fut transporté dans un hôpital militaire et y resta 9 semaines, présentant des symptômes analogues à ceux d'une fièvre typhoïde. Maux de tête et un peu de délire.

Puis il survint par l'oreille droite une abondante hémorrhagie veineuse, à la suite de laquelle il se fit un suintement de sérosité sanguinolente, avec délire et anémie croissante jusqu'au moment de la mort qui eut lieu le lendemain.

L'autopsie révéla des lésions très étendues du rocher et une ulcération du sinus transverse.

Observation XXXVIII (résumée).

(HUGUIER, *Bullet. Soc. chirurgie*, 1851.)

Otite chronique. — Carie de la paroi intérieure de la caisse. — Ulcération des sinus pétreux et ouverture du golfe de la jugulaire. — Hémorrhagie mortelle.

Femme âgée de 50 ans, souffrant de l'oreille depuis deux ans. Pus abondant et fétide coulant de l'oreille droite; conque remplie de fongosités molles et saignantes. Paralysie faciale.

Huguier retire de l'oreille de cette malade un corps mollassé (bout de sonde). Le lendemain, hémorrhagie abondante par l'oreille qui se reproduit deux jours après. La malade meurt dans la journée.

Autopsie. — Le cerveau, au niveau de la fosse temporale est ramolli. Le temporal troué laisse passer une partie du cerveau : le cervelet passe également à travers la perforation du rocher presque entièrement détruit par la carie. Le sang avait été fourni par l'ulcération des sinus pétreux supérieur et inférieur, et par le golfe de la jugulaire largement ouvert en arrière.

CONCLUSIONS

I. — Les rapports des cavités de l'oreille avec les vaisseaux et les méninges expliquent la propagation et la diffusion rapide des infections otiques.

II. — Les complications mortelles de ces infections ne sont pas d'une extrême fréquence, puisque Barker (1) évalue à 2,5 pour 100 leur fréquence par rapport au nombre des otites.

D'une façon générale la proportion des cas mortels varie avec chacune de ces complications. Körner sur 115 morts trouve :

Méningites, 31.

Abcès du cerveau, 43.

Phlébites des sinus, 41.

III. — Il est difficile de préciser les différents facteurs de gravité qui amènent, avec la même lésion, la marche rapide ou lente des accidents mortels.

IV. — Les anomalies d'évolution et le caractère quelquefois latent de ces complications font souvent errer le diagnostic, et la mort rapide par accidents suraigus est, dans certains cas,

1. Barker, *Illustr. med. news.* London, 1889.

imputable à l'absence d'un traitement approprié et institué en temps opportun.

V. — En présence de symptômes mal définis survenant chez un malade porteur d'une affection auriculaire aiguë ou chronique, il faut toujours songer à l'existence d'une complication à évolution anormale, et, dans l'ignorance des conditions qui la provoquent ou qui pourront aggraver sa marche, craindre l'éventualité d'un dénouement rapidement mortel.

Vu : *Le Doyen de la Faculté,* Vu : *Le Président de la Thèse,*

BROUARDEL.

LE DENTU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

PARIS

IMPRIMERIE NOIZETTE ET C^{ie}

8, RUE CAMPAGNE-PREMIÈRE, 8
